UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1944-1945. — N° 66

LA STASE PAPILLAIRE PROLONGÉE IDIOPATHIQUE

SA SIGNIFICATION CLINIQUE ET SES RAPPORTS AVEC L'ŒDÈME CÉRÉBRAL

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Vendredi 23 Février 1945

PAR

Franck-Marc BANNEL

Interne des Hôpitaux (Médaille d'Or)
Lauréat des Hôpitaux
Diplômé d'Études supérieures d'Éducation physique
Diplômé de Médecine coloniale

Né à LANGON (Gironde), le 24 février 1913

Examinateurs de la Thèse

MM. DELMAS-MARSALET, professeur — *Président.*
BEAUVIEUX, professeur ..... } *Juges*
BROUSTET, agrégé ..... } *Juges*
DUBARRY, agrégé ..... } *Juges*

BORDEAUX
IMPRIMERIE LIBRAIRIE DELMAS
6, Place Saint-Christoly

1945

BANNEL (Franck-Marc)

La Stase papillaire prolongée idiopathique. Sa signification clinique et ses rapports avec l'œdème cérébral. — Bordeaux, Delmas, 1945. In-8°, 90 p., fig.

(*Thèse Médec. Bordeaux. 1944-1945. N° 66.*)

BANNEL (Franck-Marc)

La Stase papillaire prolongée idiopathique. Sa signification clinique et ses rapports avec l'œdème cérébral. — Bordeaux, Delmas, 1945. In-8°, 90 p., fig.

(*Thèse Médec. Bordeaux. 1944-1945. N° 66.*)

BANNEL (Franck-Marc)

La Stase papillaire prolongée idiopathique. Sa signification clinique et ses rapports avec l'œdème cérébral. — Bordeaux, Delmas, 1945. In-8°, 90 p., fig.

(*Thèse Médec. Bordeaux. 1944-1945. N° 66.*)

BANNEL (Franck-Marc)

La Stase papillaire prolongée idiopathique. Sa signification clinique et ses rapports avec l'œdème cérébral. — Bordeaux, Delmas, 1945. In-8°, 90 p., fig.

(*Thèse Médec. Bordeaux. 1944-1945. N° 66.*)

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1944-1945. — N° 66

LA STASE PAPILLAIRE PROLONGÉE IDIOPATHIQUE

SA SIGNIFICATION CLINIQUE ET SES RAPPORTS AVEC L'ŒDÈME CÉRÉBRAL

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Vendredi 23 Février 1945

PAR

Franck-Marc BANNEL

Interne des Hôpitaux (Médaille d'Or)
Lauréat des Hôpitaux
Diplômé d'Études supérieures d'Éducation physique
Diplômé de Médecine coloniale

Né à LANGON (Gironde), le 24 février 1913

Examinateurs de la Thèse

MM. DELMAS-MARSALET, professeur — *Président.*
BEAUVIEUX, professeur ..... } *Juges*
BROUSTET, agrégé ..... } *Juges*
DUBARRY, agrégé ..... } *Juges*

BORDEAUX
IMPRIMERIE LIBRAIRIE DELMAS
6, Place Saint-Christoly

1945

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

DOYEN : M. DUPÉRIÉ.

ASSESSEUR : M. LABAT.

PROFESSEURS HONORAIRES :

M. DENIGÈS, BEILLE, DUPOUY, A. MANDOUL, PETGES, GUYOT, ABADIE, ROCHER, LANDE, DUVERGEY, CARLES.

PROFESSEURS :

	MM.		MM.
Clinique médicale	N.	Zoologie et parasitologie	R. SIGALAS
id.	DUPÉRIÉ.	Médecine expérimentale	N.
Clinique chirurg. et gynécol.	JEANNENEY.	Clinique ophtalmologique	BEAUVIEUX.
Clinique chirurgicale	PAPIN.	Clinique chirurg. inf. et orthop.	LOUBAT.
Clinique d'accouchements	RIVIÈRE.	Clin. des maladies infectieuses	DAMADE.
Anatomie pathol. et microsc. clin.	DE GRAILLY.	Chimie biologique et médicale	MACHEBŒUF.
Anatomie	VILLEMIN.	Physique méd. et pharmaceutique.	N.
Anatomie générale et histologie.	G. DUBREUIL.	Méd. col. et clin. mal. exotiques.	BONNIN.
Hygiène	LEURET.	Clin. malad. cutanées et syphilit.	JOULIA.
Médecine légale et déontologie	DERVILLÉE.	Clin. des mal. des voies urinaires.	DARGET.
Electroradiol. et clin. d'él. médic.	RÉCHOU.	Clin. mal. nerveuses et mentales.	DELMAS-MARSALET.
Chimie	CHELLE.	Clin. d'oto-rhino-laryngologie	N.
Botanique et matière médicale	GOLSE.	Toxicologie et hygiène appliquée.	LABAT.
Pharmacie	VITTE	Hydrologie thérap. et climatol.	CREYX.
Physiologie	FABRE.	Clinique odonto-stomatologique.	DUBECQ.

PÉRY (Obstétrique). PERRENS (Maladies mentales). CHARRIER (Chirurgie générale). FAUGÈRE (Obstétrique).

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

	MM.		MM.
Anatomie	DUFOUR.	Chirurgie générale	POUYANNE.
Physiologie	FRANCK.	Obstétrique	N.
Médecine générale	PIÉCHAUD.	id.	MAHON.
id.	N.	Ophtalmologie	N.
id.	FONTAN.	Oto-rhino-laryngologie	DESPONS.
id.	BROUSTET.	Dermatologie et syphiligraphie	N...
id.	N.	Physique médicale	N...
id.	SARIC.	Chimie gén. pharm. et toxicol.	CASTAGNOU.
id.	DUBARRY.	Histoire natur. pharmaceutique	GIRARD.
Chirurgie générale	N.	Pharmacie	MESNARD.
id.	MASSÉ.	id.	GRANGER.
id.	N.	Histoire natur. méd. et parasitol.	R. MANDOUL.
id.	MAGENDIE.		

COURS COMPLÉMENTAIRES :

	MM.		MM.
Médecine opératoire	MASSÉ.	Chimie minérale	CASTAGNOU.
Accouchements	MAHON.	Botanique	GIRARD.
Puériculture	FAUGÈRE.	Cryptogamie	GIRARD.
Zoologie et parasitologie	R. MANDOUL.	Pharmacie galénique	MESNARD.
Urologie	N...	Bactériologie	MOUREAU.
Législation pharmaceutique	POPLAWSKI.	Physiologie	Mlle ROUGIER.
Ophtalmologie	N.	Chimie biologique	TAYEAU
Anatomie	J. BEAUVIEUX	Parasitologie et biologie appliqu.	PAUTRIZEL.

Le Secrétaire de la Faculté : ROUGERIE.

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

A MES PARENTS

A MA FEMME

A MES ENFANTS

A MA BELLE-MERE

A LA MEMOIRE DE MON BEAU-PERE

A MON FRERE — A MES SŒURS

A MES BEAUX-FRERES ET BELLES-SŒURS

A TOUS LES MIENS

MEIS ET AMICIS

A MES CAMARADES

DE L'INTERNAT DES HOPITAUX DE BORDEAUX

A MES MAITRES DE L'INTERNAT

1939. Monsieur le Professeur TEULIÈRES

1940. Monsieur le Professeur PAPIN

1941. Monsieur le Professeur CREYX
Monsieur le Docteur DESQUEYROUX

1942. Monsieur le Professeur DELMAS-MARSALET
Monsieur le Docteur Edg. DUBOURG

1943. Monsieur le Professeur AUBERTIN
Monsieur le Professeur MAURIAC

1944-1945. Monsieur le Professeur DELMAS-MARSALET

A MES MAITRES DE LA FACULTE ET DES HOPITAUX

A MON AMI

le Docteur Jacques FAURE

Chef de Clinique neuro-psychiatrique.

Qui n'a jamais cessé de m'apporter une aide précieuse et de me prodiguer ses conseils éclairés.

A MON COUSIN

le Docteur Roger LARTIGAUT

En qui j'ai toujours trouvé un guide sûr et bienveillant. Qu'il en soit ici affectueusement remercié.

A Monsieur le Professeur agrégé BROUSTET

Médecin des Hôpitaux.

L'amitié de nos deux familles ne s'est jamais démentie et j'ai reçu de sa part l'appui et la compréhension que je pouvais en attendre. Je l'en remercie ici bien vivement.

A Monsieur le Professeur BEAUVIEUX

Professeur de Clinique ophtalmologique,
Ophtalmologiste des Hôpitaux,
Chevalier de la Légion d'honneur,
Officier de l'Instruction publique.

Qui m'a toujours réservé dans son Service l'accueil le meilleur. Qu'il veuille trouver ici l'expression de mes remerciements respectueux.

A MON MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur DELMAS-MARSALET

Professeur de Clinique des Maladies nerveuses et mentales,
Médecin des Hôpitaux,
Chevalier de la Légion d'honneur,
Croix de guerre,
Officier de l'Instruction publique.

Mon cher Maître,

Vous avez bien voulu m'honorer du titre d'élève et m'accepter dans votre entourage immédiat. J'ai pu ainsi admirer la clarté de votre enseignement, la largeur de vos vues et le magnifique esprit scientifique qui vous anime. Permettez-moi de vous exprimer ici, en même temps que toute ma reconnaissance, ma profonde admiration et la respectueuse sympathie qui me rendent fier d'appartenir à votre école.

LA STASE PAPILLAIRE PROLONGÉE

IDIOPATHIQUE

SA SIGNIFICATION CLINIQUE
ET SES RAPPORTS AVEC L'ŒDÈME CÉRÉBRAL

INTRODUCTION

La stase papillaire est, en clinique, un phénomène de constatation courante et de grande valeur diagnostique. C'est ce qui explique l'importance qu'y attachent neurologistes et ophtalmologistes au cours de leurs examens. Mais nous avons été frappé, au cours de nos séjours dans le service de M. le Professeur Delmas-Marsalet, de l'existence peu fréquente mais réelle d'une forme particulière de stase. Classiquement, la stase papillaire témoigne une lésion cérébrale relativement facile à découvrir par un examen soigneux; elle évolue, dans ces cas, assez rapidement. Cette évolution, rapide et progressive vers l'aggravation le plus souvent, ou vers la guérison après traitement de la cause, a été signalée de tout temps. Mais il arrive quelquefois qu'un malade se présente à nous porteur d'une stase papillaire importante; aucun signe fonctionnel ne l'accompagne généralement, sauf des céphalées qui motivent seules la consultation. Et l'examen, aussi com-

plet que possible, n'apporte aucun élément nouveau au diagnostic. On pratique alors des radiographies, des ventriculographies, qui toutes sont négatives, et le malade, revu à différentes reprises, présente le même tableau au bout de six mois, un an, deux ans d'évolution. C'est sur ces faits que nous avons voulu attirer l'attention. Ces stases papillaires prolongées, d'étiologie indéterminée, posent au clinicien un problème pronostique et thérapeutique difficile et parfois insoluble. Aussi, malgré leur rareté, elles méritent, nous semble-t-il, une certaine attention. Nous allons donc, au cours de ce travail, nous attacher à découvrir les raisons possibles de cette forme de stase; nous essaierons ensuite d'en tirer des conclusions cliniques et thérapeutiques, ne nous dissimulant pas la partie hypothétique que comportent nos conclusions. En effet, seules les constatations nécropsiques pourront contrôler celles-ci, et il nous a été impossible de les faire, étant donné la longue évolution de ces stases. L'avenir seul nous dira si nous avons raison ou tort.

OBSERVATIONS

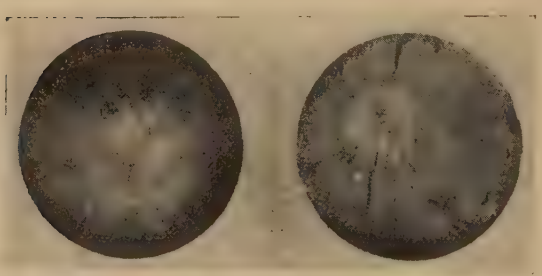
Voici les quelques observations que nous avons pu recueillir.

Observation I.

(Prof. Delmas-Marsalet.)

L'enfant M... (Jacques), âgé de 11 ans, entre à l'hôpital le 10 décembre 1942, parce que, depuis quelque temps, il présente des absences. Il ne souffre pas, ne se plaint de rien, accuse cependant des troubles de mémoire et ses études en sont rendues plus difficiles. On note une plus grande fatigabilité intellectuelle et des troubles de caractère avec crises de larmes. Ses antécédents, négatifs, nous apprennent peu de choses, si ce n'est un séjour en sanatorium. Son père est bien portant, sa mère est atteinte de tuberculose pulmonaire. A l'examen, on constate une certaine hypotrophie staturale; l'examen somatique montre un léger rattrapage à gauche tant dans l'épreuve de Mingazzini que dans celle de Barré. Le reste de l'examen neurologique est négatif. Au niveau des yeux, on met en évidence, le 12 décembre 1942, un nystagmus horizontal révélé dans le regard latéral, surtout à gauche. Enfin, à l'examen du fond d'œil, on constate une stase papillaire typique bilatérale, peut-être légèrement plus accentuée du côté droit. L'acuité visuelle est de 10/10. Le champ visuel est normal. Les différents examens de laboratoire ne révèlent rien de particulier. Le 18 janvier 1943, devant la persistance de la stase papillaire, on décide de faire une ventriculographie (Prof. agr. Pouyanne), qui montre les ventricules en place, petits et intolérants (injection de 15 cm^3 d'air après avoir retiré seulement 5 cm^3 de liquide non tendu). Sur les clichés, les

Obs. I. — Ventriculographie de face.
Ventricules petits. Leur forme n'est pas modifiée.



O. G. O. D.

Obs. I. — Stase papillaire manifeste, surtout à droite.
A gauche, légère anomalie vasculaire.

Obs. I. — Ventriculographie de profil.
La forme des ventricules est normale. Les dimensions sont réduites légèrement.

ventricules sont symétriques et non déformés. Le 12 mai 1943, la stase papillaire bilatérale persiste plus importante encore. L'examen neurologique reste négatif, mais, devant les dangers de l'atrophie optique, on décide une nouvelle ventriculographie. Celle-ci se révèle aussi négative que la première. L'enfant est alors traité par des injections intraveineuses de sérum glucosé hypertonique, mais la stase s'accentue et une légère atrophie optique apparaît. On pratique un volet décompressif, qui entraîne une régression rapide des phénomènes oculaires. L'enfant rentre chez lui à la fin du mois de mai. Mais, de nouveau, les phénomènes oculaires reprennent, et, la stase augmentant, l'enfant revient à l'hôpital le 21 septembre 1943. Les absences existent toujours, aussi irrégulières dans leur apparition, et de nombre à peu près égal.

L'examen neurologique reste négatif. Quant à l'examen oculaire, on retrouve une stase papillaire importante, surtout à droite. Le champ et l'acuité visuels restent intacts.

Une nouvelle ventriculographie est pratiquée toujours négative. Le traitement par les solutions hypertoniques est repris : l'enfant quitte l'hôpital le 25 janvier 1944, pour rentrer chez lui.

Revu le 23 mai 1944, l'enfant présente toujours quelques absences. L'examen neurologique reste négatif. Quant à l'examen oculaire, il donne les résultats suivants : l'acuité visuelle est O.D.-O.G. 10/10. Le sens chromatique est parfaitement conservé, le sens lumineux est normal, le champ visuel reste non modifié. Le fond d'œil montre toujours une stase persistante, sans aggravation, sans décoloration des papilles. Enfin, la tension des artères rétiniennes est : Mn, 3; Mx, 64; My, 40. L'indice de Fritz est à 37.

En somme, le tableau reste le même. Quant à la tension des artères rétiniennes, elle montre une baisse de la minima avec augmentation de l'indice de Fritz. Mais la longue durée de cette stase ne permet plus actuellement d'interpréter ces chiffres.

En résumé, il s'agit d'un enfant de 11 ans qui présente une stase papillaire considérable depuis quatorze mois, accompagnée de très peu de signes neurologiques. Ceux-ci sembleraient d'ailleurs plus en rapport avec l'existence de l'hyper-

tension intracrânienne qu'avec un foyer de localisation. Retenons cependant l'existence d'absences, une hémi-parésie gauche très fruste. Mais ce qui est remarquable dans cette observation, c'est : d'une part, l'existence d'antécédents bacillaires qui obligent à une certaine réserve, et, d'autre part, l'inefficacité de toute thérapeutique, même chirurgicale (la trépanation décompressive a amené une amélioration de deux mois à peine). Nous essaierons tout à l'heure de déterminer les raisons de ces échecs thérapeutiques et les rapports possibles avec la tuberculose latente.

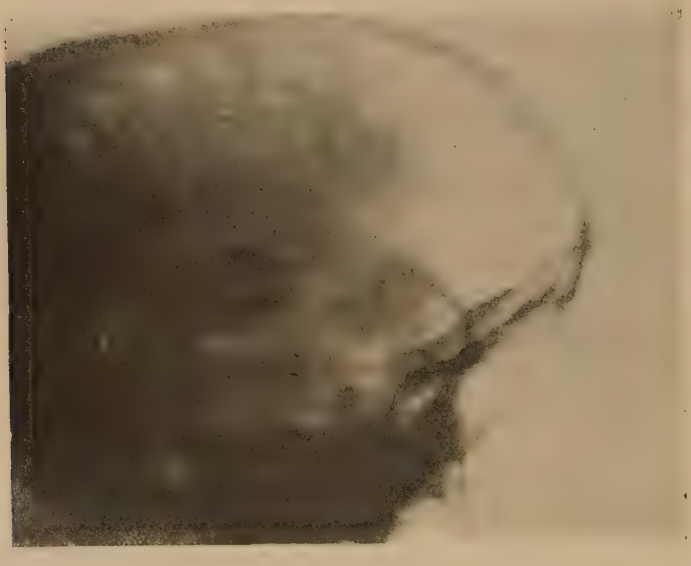
Observation II.

(Prof. Delmas-Marsalet.)

Mme G... consulte pour la première fois en 1936 dans les conditions suivantes : au mois de juin 1934, elle est victime d'un accident d'automobile qui entraîne des contusions sur le côté gauche du corps. Peu de temps après, elle constate une diminution d'acuité visuelle de l'œil gauche, mais s'en trouve peu gênée; puis apparaissent quelques troubles discrets de la mémoire et des céphalées. Tout en reste là jusqu'en 1936 où une reprise des céphalées (qui s'étaient atténuées) et une augmentation de la baisse de la vue à gauche entraînent un examen oculaire et neurologique. L'examen neurologique est absolument négatif. Les radiographies crâniennes simples ne montrent rien. Par contre, l'examen oculaire (Dr Fromaget) révèle une stase papillaire gauche au début et une acuité visuelle de 2/10 du même côté. On porte le diagnostic d'arachnoïdite post-traumatique, et on institue un traitement en conséquence.

Deux ans plus tard, le 16 décembre 1938, les céphalées ont diminué de nouveau; la stase papillaire est devenue bilatérale avec une acuité visuelle de 10/10 à droite et de 2/10 à gauche, comme précédemment. La papille gauche est légèrement décolorée, les radiographies sont de nouveau négatives; devant l'augmentation de la stase, on décide de faire de la radiothérapie sur les nerfs optiques et le chiasma.

Obs. II. — Ventriculographie de face.
Les ventricules sont symétriques, petits et de forme normale.



Obs. II. — Ventriculographie de profil.
Ventricules de forme normale et de dimensions réduites.

Le 14 avril 1939, la stase reste stationnaire. Quant à l'acuité visuelle, elle est de 5/10 à gauche et de 10/10 à droite. Le 5 octobre 1941, les céphalées, qui avaient disparu, sont de nouveau intenses et auraient repris, aux dires de la malade, à la suite d'une insolation en juin 1941. L'examen oculaire est sans changement. En mars 1942, les céphalées ont diminué de nouveau, la malade n'accuse plus que des « pulsations des tempes ». La stase papillaire bilatérale reste inchangée. On commence alors un traitement par injection intraveineuse de sulfate de magnésie à 15 p. 100.

En mars 1943, la malade revient, car sa vue à gauche a diminué. En effet, l'acuité visuelle est de nouveau de 2/10 à gauche et reste de 10/10 à droite. La stase est stationnaire. Devant ce tableau persistant et l'absence de troubles neurologiques ou psychiatriques, on pratique une ventriculographie par voie occipitale. Les ventricules sont petits, en place, et symétriques; ils admettent peu d'air. On continue le sulfate de magnésie.

En octobre 1943, la malade se trouve mieux : céphalées et « battements temporaux » ont diminué. L'examen neurologique est toujours négatif; l'examen général ne montre rien. La tension artérielle est de : Mx, 14; Mn, 10. Quant à l'examen oculaire, le compte rendu s'exprime ainsi : « Acuité visuelle : O.D., 10/10; O.G., 1,5/10. A droite, stase papillaire marquée caractérisée par la dilatation des veines rétiniennes. A gauche, la stase papillaire est très nette quoique moins marquée qu'à droite. Malgré la longue durée de cette stase papillaire, et malgré la baisse de l'acuité visuelle à gauche, il n'y a pas d'aspect atrophique des papilles. L'examen ophtalmoscopique ne montre aucune autre lésion du fond d'œil; champs visuels normaux. L'acuité visuelle gauche a toujours été mauvaise depuis 1936 ».

Il s'agit, en somme, d'une malade chez qui, à la suite d'un traumatisme, s'installe, progressivement mais assez vite, un tableau d'hypertension intracrânienne caractérisé par des céphalées et des troubles visuels dominés par une stase pa-

pillaire bilatérale, importante et irréductible. Une ventriculographie s'avère négative.

Toutes les thérapeutiques restent sans effet et, malgré une évolution de huit ans, aucun signe nouveau n'est apparu; l'atrophie optique que l'on pouvait logiquement craindre ne s'est pas produite. S'agit-il d'une arachnoïdite post-traumatique, ou plus généralement d'un kyste méningé ou d'une méningite séreuse ? S'agit-il d'une lésion vasculaire qui ne fait pas ses preuves ? Il paraît plus vraisemblable de conclure à l'existence probable d'un déséquilibre vasculaire ayant entraîné secondairement un œdème cérébral. Nous discuterons plus loin cette hypothèse.

Observation III.

(Prof. Beauvieux.)

La jeune R... (Anne-Marie), âgée de 10 ans, consulte pour la première fois le 15 octobre 1937. Sa mère demande qu'on lui adapte des verres, car depuis quelque temps elle se plaint de céphalées, surtout vespérales, et de troubles oculaires. L'interrogatoire permet de mettre en évidence l'existence d'obnubilation légère et d'un peu de photophobie.

L'examen oculaire montre une acuité visuelle qui, après correction d'un léger astigmatisme, est de : O.D., V. 9/10; O.G., V. 7/10. Les réflexes pupillaires sont normaux, mais l'examen ophtalmoscopique révèle une importante stase papillaire bilatérale avec prédominance droite. Par contre, les champs visuels ne présentent aucune anomalie. Remarquons simplement que la stase était prédominante du côté où l'acuité visuelle était la meilleure.

Devant l'importance de ces troubles oculaires, la malade subit un examen neurologique complet qui s'avère entièrement négatif, ne mettant en évidence aucun trouble sensorio-moteur. Les radiographies du crâne sont normales. L'examen général, les analyses d'urine et de sang n'apportent aucun élément nouveau. Un traitement anti-infectieux est mis en œuvre et la malade est gardée en observation.

L'enfant est revue le 10 janvier 1938. Le tableau clinique est absolument le même. Les céphalées persistent, surtout frontales. Aucun changement n'est appréciable au niveau du fond de l'œil. La stase papillaire est toujours très accentuée et prédomine toujours à droite. L'acuité visuelle n'a pas changé.

Au mois de juillet 1938, un nouvel examen ne révèle aucune modification dans le tableau clinique. Au point de vue oculaire, les signes sont absolument stationnaires. Acuité, champ visuel et stase sont identiques à ceux trouvés précédemment. La malade n'accuse aucun signe d'hypertension intracrânienne.

En dehors de la céphalée, d'ailleurs atténuée, on ne note ni nausées, ni vomissements qui permettent de penser à une aggravation.

Le 7 novembre 1938, l'état général est identique. Seules les céphalées caractérisent le tableau clinique fonctionnel. L'examen ophtalmologique montre une légère diminution de l'acuité visuelle, qui est tombée à :

O.D., V. 7/10 — O.G., V. 5/10.

Par ailleurs, si les champs visuels ne sont pas touchés, l'examen du fond d'œil montre une ébauche d'atrophie optique à droite.

Dans ces conditions, devant l'aggravation légère, mais réelle, on conseille à la famille une ventriculographie, et peut-être même une trépanation décompressive.

Malheureusement, la famille, complètement incompréhensive, refuse toute manœuvre chirurgicale et la malade ne peut être suivie plus longtemps.

En résumé, il s'agit d'une enfant qui a présenté pendant un an une stase papillaire sans grosse modification. Le dernier examen faisait craindre une évolution progressive, quoique lente, mais il paraît s'agir là d'une poussée accidentelle, telle que celle qui existe dans notre observation II à la suite d'une insolation.

La fin de l'observation ne nous permet malheureusement pas d'apporter des conclusions nettes.

Ces diverses observations démontrent bien l'existence d'une stase papillaire prolongée dont la signification exacte et la pathogénie possible n'ont pas été encore étudiées. En effet, il nous a été impossible d'en retrouver dans la littérature une étude d'ensemble. Nous allons donc essayer d'en dégager l'étiologie et la signification clinique au cours de ce travail.

Précisons toutefois, dès maintenant, que ces stases s'accompagnent d'une acuité visuelle qui reste inchangée pendant toute l'évolution et le plus souvent excellente; et que si l'on peut constater quelques signes d'hypertension intracrânienne, ceux-ci sont assez discrets : le pronostic reste favorable. Nous n'en voulons pour preuve que notre observation II où l'évolution date de huit ans sans aggravation clinique. Ce problème est d'autant plus intéressant à résoudre qu'en présence d'une stase papillaire aussi importante que celle qui nous occupe, le clinicien est toujours hanté par l'idée d'une tumeur cérébrale. C'est ainsi que, dans deux de nos observations, on a pratiqué deux ventriculographies pour éliminer cette redoutable éventualité. Il est actuellement démontré que la stase papillaire nécessite toujours des examens aussi complets et précis que possible et qu'on n'a le droit de repousser le diagnostic de tumeur cérébrale qu'après s'être entouré de toutes les précisions possibles. Peut-être nous objectera-t-on ici la possibilité d'un aspect de pseudo-stase congénitale tels qu'en ont décrit Heine et Ida Mann. Mais nous répondrons à cela que dans deux cas au moins (obs. I et II) l'aspect n'est pas resté absolument invariable. Dans notre observation I, la trépanation décompressive a amené une amélioration transitoire. Dans notre observation II, l'acuité visuelle est remontée à 5/10 pour revenir à 2/10, chiffre initial. Nous pouvons donc affirmer qu'il ne s'agit pas dans nos cas de pseudo-stase, mais bien d'une stase papillaire vraie, d'évolution extrêmement longue.

Mais avant d'aborder l'étude du problème qui nous occupe, c'est-à-dire la signification clinique de la stase papillaire

prolongée d'origine indéterminée, il nous paraît utile de rappeler les données classiques qui concernent la stase papillaire, et en particulier la pathogénie de celle-ci. Cette pathogénie nous conduira obligatoirement à l'étude de l'œdème du cerveau, localisé ou généralisé, et nous essaierons de démontrer que celui-ci est responsable, pour une grande part, des accidents observés. En effet, il est établi qu'à l'origine de la stase papillaire, l'œdème cérébral est le principal facteur, sinon le seul en cause.

Nous allons donc rappeler tout d'abord ce qu'est la stase papillaire au point de vue clinique et pathogénique.

Dans une deuxième partie, nous ferons une revue rapide des différentes étiologies possibles de la stase papillaire.

Notre troisième partie sera une revue générale succincte de l'œdème cérébral.

Enfin, nous étudierons, pour terminer, les rapports de la stase papillaire avec l'œdème cérébral, en ce qui concerne surtout les cas de stase papillaire prolongée.

LA STASE PAPILLAIRE

Historique.

La stase papillaire a été décrite pour la première fois par de Graefe en 1860, qui la dénomma « papillite œdémateuse ». Elle avait été observée auparavant par Turck en 1853, et la même année sur le vivant par Coccius. Par la suite, divers auteurs s'occupèrent de la question, tant au point de vue clinique qu'au point de vue pathogénique, tels que Virchow, Heymann, van Lair, Shirmer, Wagner, Bénédict. Puis avec Becker on voit commencer la série des expérimentations poursuivies par Schwalbe, Manz, Schmidt Rimpler... En France, Parinaud émet le premier, en 1879, l'idée de l'œdème cérébral. Par la suite, les travaux se multiplient sans éclairer la pathogénie de la stase papillaire d'un jour nouveau. Citons cependant les travaux de Ulrich, Sourdille (qui mettent en évidence le rôle du 3e ventricule), Rochon-Duvignaud, Ursinn, Kruckmann. Enfin, en 1900, Dupuy-Dutemps fait une importante thèse sur la stase papillaire et poursuit ses travaux pendant de nombreuses années. On peut dire que de 1900 à 1910 l'étude de la stase papillaire est dominée par les travaux de cet auteur. Puis apparaissent de nouveaux travaux, dont ceux de Schieck, Behr et Kyrieles. Enfin, Bailliart met au point l'étude et la mesure de la pression des vaisseaux rétiniens. Dans ces dernières années, bien que les opinions les plus contradictoires continuent à être défendues, la neuro-chirurgie permet de se faire une idée plus précise de la question. Certains auteurs, en particulier Bollack, démontrent que le siège des tumeurs est plus impor-

tant que leur volume ou leur nature. Enfin, des auteurs modernes tels que Claude, Dubar, Lamache, Bailliart, Magitot, Mlle Bussy, étudient l'influence des modifications vasomotrices sur la stase et tentent d'ordonner et d'éclairer les multiples résultats contradictoires obtenus jusqu'à ce jour. Ce travail est extrêmement difficile, gêné que l'on est par la confusion extrême de la terminologie. Si de Graefe et les premiers auteurs se servirent du terme de « Stauungspapille » et très rapidement de celui d'œdème de la papille ou papillite œdémateuse, les auteurs se servirent ensuite indifféremment de ces dénominations ou de celles de névrite ou de papillite. Il en résulte une confusion considérable. Aussi ne tiendrons-nous compte dans notre travail que des textes se rapportant uniquement à l'œdème de la papille ou stase papillaire. Les autres termes supposent, en effet, une étiologie infectieuse ou inflammatoire. L'état actuel de nos connaissances ne nous permet pas de confondre la papillite avec la stase; la clinique nous apprend qu'elles sont absolument différentes.

Etude clinique.

Nous ne ferons que rappeler brièvement ici les signes cliniques qui permettent de porter ce diagnostic. Ils sont, en effet, classiques, et il est inutile d'y insister. Dans sa forme pure, la stase se caractérise par une saillie de la papille; celle-ci est d'importance variable, mais certains auteurs, Uthoff par exemple, exigent une saillie de 3 dioptries pour affirmer le diagnostic. C'est là une mesure exagérée. En effet, cette saillie démontre une stase déjà considérable, un œdème très important de la papille, et c'est bien avant que le diagnostic de stase doit être posé, si l'on veut pouvoir intervenir à temps et utilement. Nous insisterons donc surtout sur les signes de début de la stase papillaire.

Ces signes sont de deux ordres, oculaires d'une part, cérébraux de l'autre.

1° Les signes cérébraux sont encore minimes : céphalées,

parfois éclipses visuelles extrêmement courtes, quelques vomissements, traduisent une hypertension intracrânienne commençante qui incite à rechercher les signes oculaires;

2° Les signes oculaires sont variables. Cependant, la papille a perdu sa coloration normale; elle devient grisâtre ou rougeâtre. Ses bords sont flous, comme noyés dans un liquide œdémateux, et déjà une saillie plus ou moins nette peut se voir soit sur tout le pourtour, soit sur un point plus ou moins limité du bord papillaire. Puis, progressivement, nous voyons le bouchon papillaire augmenter de volume et les vaisseaux veineux et artériels se modifier. Les veines se dilatent et deviennent tortueuses. Les artères, au contraire, deviennent filiformes et plus droites. Plus tard, ces vaisseaux se couderont au niveau du rebord papillaire et permettront un diagnostic aisé de stase. Devant les difficultés du diagnostic de stase papillaire au début, les auteurs ont recherché des signes précis. Bailliart et son école ont préconisé la mesure de la tension des artères rétiniennes. Celle-ci présente actuellement un grand intérêt et permet de constater plus aisément une hypertension intracrânienne. A ces signes majeurs s'ajoutent une acuité visuelle longtemps conservée, un champ visuel normal ou légèrement rétréci. Enfin, parfois des éclipses visuelles que J. Bussy appelle « obnubilation visuelle » et qui durent quelques secondes à peine. Elles consistent en une baisse ou abolition brusque et brève de l'acuité visuelle. Ce sont là les signes qui permettront à l'ophtalmologiste ou au neurologiste d'affirmer l'existence d'une stase papillaire et d'en rechercher la cause soit pour confirmer, soit pour éliminer l'hypothèse toujours redoutable d'une néoformation cérébrale.

Evolution.

Cette stase papillaire présente une évolution qui sera très variable. Classiquement, non traitée, elle entraîne, au bout de quelques mois, une atrophie progressive de la papille qui se caractérise surtout par des modifications du champ visuel

et par une décoloration progressive de la papille, avec diminution de l'acuité visuelle allant petit à petit jusqu'à la cécité. Cette évolution se fait le plus souvent en plusieurs mois. Sa rapidité est cependant variable suivant la cause de la stase papillaire. Il est curieux de constater que dans nos observations on a pu suivre pendant plus d'un an (obs. I), pendant plus de huit ans (obs. II), pendant plus de douze mois (obs. III), une évolution de stase papillaire sans cause décelable et sans augmentation ou sans diminution des lésions du fond de l'œil. Tout se passe comme si un équilibre s'était établi entre l'hypertension intracrânienne et l'hypertension intra-oculaire, c'est-à-dire comme si « l'asystolie rétinienne » était momentanément compensée. Leslie Paton a cité une observation au cours de laquelle la stase papillaire a duré dix-huit ans, et nous regrettons de n'avoir pu retrouver cette observation dans son intégrité. Ivanhoff, de son côté, en a signalé une de un an. Ce sont ces stases papillaires lentes qui nous occupent, car, pour rares qu'elles soient, elles n'en posent pas moins un problème angoissant au clinicien qui les observe. Nous verrons plus loin à quelles étiologies on peut rapporter ces cas et la conduite à tenir en face de pareils malades. Parfois, au contraire, la stase papillaire évoluera rapidement soit vers la rétrocession et la restitution *ad integrum*, soit vers l'aggravation et l'atrophie optique. Mais ces cas d'évolution rapide dépassent le cadre de ce travail, aussi n'y insisterons-nous pas.

Diagnostic.

Il est nécessaire, par contre, de discuter le diagnostic de stase papillaire. En effet, si, dans la plupart des cas, on peut envisager comme certaine une hypertension intracrânienne, il faut pourtant s'assurer de l'inexistence d'une lésion orbitaire. Celles-ci, en effet, sont bien connues comme causes de la stase papillaire. Il est donc nécessaire, avant de parler d'hypertension intracrânienne, de vérifier l'absence de

tumeurs orbitaires. Ces tumeurs peuvent naître sur place aux dépens du squelette ou aux dépens du nerf optique. Elles peuvent encore se propager depuis la cavité sinusale voisine ou être constituées par des hématomes intra-orbitaires. On peut encore trouver des thromboses des sinus caverneux et des veines orbitaires. A côté de ces affections orbitaires il faut penser aussi aux lésions oculaires proprement dites telles que les blessures du globe, les choroïdites, les rétinites ou les lésions de la veine centrale de la rétine, sans oublier les pseudo-stases congénitales. Enfin il faudra penser aux infections, et en particulier aux névrites et aux papillites, dont l'origine est le plus souvent sinusale ou dentaire et qui trop souvent encore sont confondues dans les publications avec la stase papillaire proprement dite. Ce diagnostic de névrite et papillite est, en effet, très délicat. Le plus souvent, il y a baisse de l'acuité visuelle et prédominance de la pseudo-stase d'un côté. Enfin, il y a plus fréquemment que dans la stase vraie des exsudats et des hémorragies. Voici donc à peu près certain le diagnostic de stase papillaire. Il faut maintenant préciser la pathogénie et l'étiologie de celle-ci.

Pathogénie.

La pathogénie de la stase papillaire a été, de tout temps, la préoccupation dominante des ophtalmologistes qui se sont occupés de la question. C'est, en effet, sur son étude que se sont basés la plupart des auteurs pour édifier des étiologies que des travaux ultérieurs ont confirmées ou infirmées. Quoi qu'il en soit, on peut diviser les théories pathogéniques de la stase papillaire en trois grands groupes : la pathogénie inflammatoire, la pathogénie mécanique et la pathogénie vaso-motrice.

1° Théorie inflammatoire. — Sous l'influence des idées pastoriennes, plusieurs auteurs édifièrent une théorie infectieuse de la stase papillaire. C'est Leber, qui, en 1881, admit le

premier que la qualité du liquide céphalo-rachidien importait plus que sa quantité. Par la suite, Remark, puis Deutchmann, se firent les défenseurs de cette théorie; mais Horsley démontra la guérison rapide par la décompression et Wilbrand et Soenger démontrèrent qu'en aucun cas il n'était possible de mettre en évidence des lésions inflammatoires dans les stases récentes. Aussi la théorie inflammatoire fut-elle rapidement abandonnée au profit des deux autres que nous allons étudier maintenant.

2° La théorie mécanique. — Elle fut inspirée par de Graefe lui-même. Par la suite, les auteurs ajoutèrent à cette notion mécanique des notions secondaires qui permettent d'envisager plusieurs hypothèses. Smith-Rimpler défendit le rôle de l'hypertension céphalo-rachidienne dans les espaces lymphatiques périnerveux, cette hypertension créant une sorte d'inhibition du nerf. Il soutint même l'existence de canaux communiquant avec les espaces intervaginaux. C'est là une théorie actuellement indéfendable. Aussi d'autres auteurs : Smith, Manz, Deyl, puis Dupuy-Dutemps, soutiennent-ils l'origine veineuse de la stase papillaire. Pour ces auteurs, il y aurait compression de la veine centrale de la rétine et gêne à l'écoulement du sang venu de la papille. Cette théorie eut longtemps force de loi, mais Kampherstein démontra l'impossibilité d'une compression veineuse par l'hypertension céphalo-rachidienne. C'est alors que Parinaud édifia sa théorie d'après laquelle la papille ne serait qu'un prolongement de l'encéphale et l'œdème papillaire l'expression d'un œdème cérébral propagé jusque-là. Cette théorie, déjà défendue par Ulrich, fut ensuite reprise et modifiée par Sourdille. Celui-ci admet que l'œdème de la papille traduit un œdème du cerveau, mais il va plus loin et veut en voir l'origine dans « l'œdème de la névroglie sous-épendymaire du 3e ventricule ». Il y aurait gonflement du nerf, gêne secondaire de la circulation veineuse et lymphatique et enfin œdème papillaire.

Nombreux sont les auteurs qui reprirent cette opinion.

Rochon-Duvignaud, en 1895, puis Leibrecht, enfin plus tard Bert, l'exposèrent sous des formes différentes et décrivirent une stase due simplement à un trouble de la circulation lymphatique intranerveuse. Enfin, Bollack fit sa thèse sur les rapports de la stase papillaire et de la dilatation ventriculaire et insista sur le fait que l'hypertension intracrânienne joue un rôle moindre que l'hypertension intraventriculaire. Il se réfère pour cela aux travaux de Uthoff, Parisotti, Anton et Braman. Ce sont là les principales théories mécaniques dont la conclusion démontre l'existence, à l'origine de toute stase papillaire d'étiologie intracrânienne, d'une hypertension ventriculaire. D'autres auteurs voulurent y joindre des modifications vaso-motrices et édifièrent les théories vaso-motrices suivantes.

3° Théories vaso-motrices. — Dor, le premier, montra le rôle des filets nerveux sympathiques émanés de la lame grise sus-optique et émit l'hypothèse que ces filets, irrités par une hypertension ventriculaire, provoqueraient des troubles circulatoires dans le nerf. En 1928 et 1929, des auteurs, tels que Claude, Lamache, Bailliart et Magitot, démontrèrent, chacun pour son compte, l'importance des modifications vaso-motrices dans la constitution de l'œdème papillaire. Bailliart démontra même l'importance de l'hypertension artérielle rétinienne, et Claude, Lamache et Dubar finirent par considérer la formation de la stase papillaire comme une véritable asystolie des artères cérébrales. Magitot considéra qu'il existait une double lésion vasculaire : d'une part production de l'œdème, et d'autre part absence de résorption du liquide transsudé par hypertension. Telles sont les multiples théories pathogéniques édifiées par les auteurs, au cours des soixante dernières années, au sujet de la stase papillaire.

Pour notre part, il nous semble que, de ces théories, deux choses peuvent être retenues : d'abord, l'existence indéniable d'une hypertension intracrânienne due à une hypertension du liquide céphalo-rachidien ou à l'existence d'un

œdème cérébral, le résultat étant le même. D'autre part, la notion que la stase papillaire est un témoin fidèle et comme un hublot ouvert sur le cerveau et permet de juger de l'état de la tension intracrânienne qui dépend, pour une bonne part, des modifications vaso-motrices développées au niveau des vaisseaux cérébraux.

Enfin, que la plupart des auteurs, aussi bien partisans de la théorie mécanique que de la théorie vaso-motrice, reconnaissent comme cause déterminante de la stase papillaire une hypertension intraventriculaire. Bollack eut le premier le mérite d'attirer l'attention sur ce fait. Ceci peut s'expliquer par l'existence au niveau du plancher du 3e ventricule des centres neuro-végétatifs qui commandent la vaso-motricité. C'est sans doute par action sur ces centres que l'hypertension ventriculaire peut entraîner la stase papillaire et vraisemblablement l'œdème cérébral.

Il semble donc que l'on puisse trouver une part de vérité dans chacune des deux théories, mécanique et vaso-motrice.

En effet, si la théorie mécanique rend compte de la stase papillaire elle-même, la théorie vaso-motrice explique la raison de l'hypertension intracrânienne, donc de la stase papillaire. Nous ne pouvons faire mieux que de nous approprier les conclusions de J. Bussy lorsqu'elle dit : « Lorsqu'on examine toutes les hypothèses, on trouve entre elles un certain lien de parenté. L'œdème cérébral se propageant vers le nerf optique n'exclut pas la dilatation vaginale, non plus que l'augmentation de la sécrétion consécutive à des modifications sanguines par exemple. Ce qui s'explique moins bien, c'est que, si l'œdème du nerf existe, il est relativement faible.

» C'est seulement au niveau de la papille que l'œdème est porté à son comble... » Et elle poursuit : « ... nous avons tendance à faire intervenir une chose bien simple : on se rend compte qu'autour du nerf les tissus voisins, les gaines, bien que dilatées, offrent un obstacle sérieux à l'extension de l'œdème. Au contraire, au niveau de la papille, cet obs-

tacle n'existe plus... Aussi, à l'extrémité du nerf... se trouve un lieu de moindre résistance ou plutôt un lieu moins solidement soutenu par ses voisins. C'est en ce lieu que l'œdème doit être maximum... »

Rappelons enfin la thèse de Duhamel dans laquelle cet auteur s'efforce de démontrer que l'œdème chemine au point de vue anatomo-pathologique de la papille vers le chiasma, ce qui, somme toute, n'est nullement en contradiction avec les conclusions précédentes.

ETIOLOGIE DE LA STASE PAPILLAIRE

Les études clinique et pathogénique de la stase papillaire montrent toutes deux, à l'origine de ce syndrome, l'existence indiscutable et constante d'une hypertension intracrânienne. Les auteurs modernes ont actuellement réalisé une quasi-unanimité sur ce point.

Quelles sont donc les causes de cette hypertension intracrânienne ? Nous allons les étudier tour à tour et voir, à l'occasion de chacune d'elles, si son évolution propre peut expliquer la prolongation anormale de la stase sans modification du champ ou de l'acuité visuelle.

Mais auparavant, il nous faut cependant insister sur le fait suivant : la stase papillaire est toujours due à une hypertension intracrânienne, mais il s'en faut de beaucoup que le contraire soit vrai. En effet, on constate couramment des syndromes hypertensifs sans qu'ils donnent lieu à aucun degré de stase papillaire, même légère. Cette question, d'ailleurs, déborde le cadre de ce travail, mais nous tenions à signaler ce point pour éviter toute équivoque. Quelles sont donc les étiologies de la stase papillaire ? On peut grossièrement les classer en trois grandes catégories :

1° les causes entraînant un trouble mécanique de l'équilibre circulatoire intracérébral;

2° les causes entraînant, par la présence d'un virus ou d'un foyer infectieux, une modification des tissus cérébraux et, par suite, de l'équilibre circulatoire cérébral;

3° les causes générales d'origine extracérébrale ayant un retentissement tel sur les tissus nerveux qu'une modification de l'équilibre circulatoire intracérébral s'ensuit fréquemment.

I. — *Causes entraînant un trouble mécanique dans l'équilibre circulatoire intracérébral.*

Sous cette rubrique, nous comprendrons surtout deux grandes classes de lésions : d'une part, les lésions traumatiques dans lesquelles l'élément mécanique est évident; d'autre part, les lésions tumorales qui agissent aussi mécaniquement soit par leur volume, soit beaucoup plus souvent par leur siège.

A. — Les tumeurs cérébrales.

Elles dominent largement la question de la stase papillaire à tel point que pour certains auteurs le diagnostic de stase papillaire équivalait ces dernières années à celui de tumeur cérébrale. Il y a là pourtant une exagération indiscutable que la neuro-chirurgie a bien démontrée. En effet, les progrès chirurgicaux effectués dans ce domaine ont permis de nombreuses vérifications, opératoires ou ventriculographiques, qui infirment manifestement cette conception. Si l'on s'en rapporte aux travaux de Cushing, de Martel et Clovis Vincent, on constate l'unanimité sur le fait que c'est le siège de la tumeur beaucoup plus que son volume qui a une importance clinique en entraînant des manifestations pathologiques. Il est indiscutable que certaines tumeurs peuvent, par leur volume considérable, lié généralement à une évolution rapide et progressive, entraîner une stase papillaire importante. Mais, dans ce cas, il est rare que la stase papillaire soit isolée. On constate généralement des signes neurologiques de localisation, tels que parésies ou paralysies, crises d'épilepsie généralisée ou bravais-jacksonienne.

Ces phénomènes s'aggravent assez vite et entraînent une atteinte de l'état général qui oblige à une intervention précoce si l'on veut éviter l'issue fatale au malade.

A côté de ces tumeurs, dont la stase papillaire évolue en

quelques mois, et qui, par conséquent, sortent du cadre de notre travail, il en est d'autres qui n'entraînent jamais de stase papillaire. Nous ne ferons que signaler ces dernières, car l'absence de stase papillaire nous oblige à les éliminer. D'autres, au contraire, évoluent lentement, très lentement parfois, et ne manifestent leur présence que fort tard. C'est le cas, en particulier, de certains gliomes, de quelques astrocytomes, qui n'entraînent de troubles fonctionnels visuels (stase papillaire) ou généraux (céphalées, vomissements, paralysies, épilepsies, etc.) qu'en fin d'évolution.

En effet, ils s'intègrent peu à peu au tissu cérébral, et ce n'est que très tard que leur présence se manifeste. Leur diagnostic est alors possible, soit cliniquement, soit radiologiquement, par la ventriculographie surtout. Mais leur traitement est illusoire, inextirpables qu'ils sont à cette époque.

Les tumeurs dont nous venons de parler manifestent surtout leur présence par leur volume. La compression, exercée dans la boîte crânienne, suffit à expliquer les troubles d'hypertension dont se plaint le malade. Mais il en est d'autres dont le volume est extrêmement réduit, dont les manifestations cliniques restent latentes, ou très discrètes, et qui ne font leurs preuves qu'à l'occasion d'un examen ophtalmoscopique systématique, qui permet de constater une stase papillaire importante. Pourtant, si l'on recherche alors les signes d'hypertension intracrânienne, on retrouve un certain nombre de petits signes : quelques céphalées, quelques vomissements en fusée, des obnubilations visuelles, qui sont restés discrets et n'ont pas attiré l'attention du malade. C'est à l'occasion de la découverte de telles tumeurs que les neuro-chirurgiens ont vérifié l'importance du siège de la lésion. Ce n'est pas tant par son existence même que la tumeur entraîne des troubles, c'est plutôt par son siège qui provoque une gêne dans l'écoulement du liquide céphalo-rachidien, et en même temps une hypertension intracrânienne. C'est dans ces cas que l'on constate les plus grosses stases papillaires.

Le Professeur Riser insiste beaucoup sur ces distensions ventriculaires par blocage des voies d'écoulement qui sont le fait surtout des tumeurs des ventricules latéraux du 3e et du 4e ventricule ou de la fosse postérieure. Citons encore les tumeurs des pédoncules ou de la protubérance qui peuvent comprimer l'aqueduc de Sylvius. Par contre, on peut voir des tumeurs, très volumineuses, de l'étage antérieur, rester très peu hypertensives. Cependant, Cushing a attiré l'attention sur ce fait que le blocage peut se produire aussi « par le mécanisme du cône de pression » entraînant une hernie des amygdales cérébelleuses à travers le trou occipital et secondairement le blocage des trous de Magendie et de Luschka. Signalons, en passant, que, dans ces cas, la ponction lombaire est extrêmement dangereuse et qu'elle doit être proscrite chaque fois qu'une stase papillaire existe. Si on la pratiquait, on constaterait une dissociation albumino-cytologique qui confirmerait le diagnostic.

Donc, les tumeurs du cerveau entraînent, quel que soit leur siège, soit une stase papillaire isolée mais s'aggravant progressivement, soit un syndrome d'hypertension intra-crânienne complet avec signes de localisation. Mais dans tous les cas, lorsqu'elles ont commencé à manifester leur présence, leur évolution est progressive et le diagnostic est facilement confirmé par la ventriculographie d'une part et l'intervention de l'autre.

Quant aux tumeurs métastatiques, étudiées par Roger et Pailhas en 1933, elles entraînent très rarement de la stase papillaire; aussi n'y insisterons-nous pas.

En résumé, le rôle des tumeurs cérébrales dans la pathogénie de la stase papillaire relève de plusieurs facteurs :

1° avant tout et surtout du siège de la tumeur, et de Martel a raison lorsqu'il affirme qu'une tumeur cérébrale est moins dangereuse par son volume que par sa situation sur les voies d'écoulement du liquide céphalo-rachidien;

2° de son volume; mais il faut alors que celui-ci subisse une augmentation rapide ou brutale, car une compression lente et

progressive du tissu nerveux, s'étalant sur plusieurs mois, entraîne une hypertension légère ou même inexistante. Mais au facteur tumoral vrai doit s'ajouter l'importance plus ou moins grande de l'œdème cérébral péritumoral, sur lequel Le Beau a récemment attiré l'attention. Nous verrons plus loin en détail ce que l'on doit penser du rôle de cet œdème cérébral. Quoi qu'il en soit, il semble peu probable qu'une tumeur puisse entraîner une stase papillaire prolongée sans aggravation, telle que celle que nous rapportons dans deux cas. D'ailleurs, cette éventualité a été discutée; on n'a même pas hésité à pratiquer une ventriculographie, et ce n'est qu'en l'absence de tout signe qu'on s'est résigné à éliminer ce diagnostic. Mais, en tout état de cause, il semble exceptionnel qu'une tumeur puisse entraîner une stase papillaire durant plus de six à huit mois sans aggravation. Si même cette éventualité se produisait, la stase s'accompagnerait alors de signes neurologiques tels que le diagnostic deviendrait indiscutable et entraînerait rapidement une intervention chirurgicale. Mais si la tumeur semble devoir être isolée du cadre de ce travail, il n'en est peut-être pas tout à fait de même des causes vasculaires.

B. — Les causes vasculaires.

Les troubles vasculaires peuvent entraîner aussi une hypertension intracrânienne. Les plus fréquemment constatées sont les tumeurs angiomateuses ou les anévrysmes intracrâniens. Cependant, en pratique, ces tumeurs vasculaires se montrent extrêmement plastiques, placées loin des voies d'écoulement, et il faut qu'elles atteignent un développement considérable pour amener des troubles tels que ceux qui nous occupent. Plus importants sont les facteurs traumatiques.

C. — Les facteurs traumatiques.

Etudions maintenant le rôle que peut avoir le traumatisme lui-même et ses conséquences immédiates sur le développe-

ment ultérieur d'une stase papillaire. On peut diviser les manifestations cérébrales qui suivent ces traumatismes en deux groupes importants :

— les manifestations immédiates se développant dans les heures ou les jours qui suivent le traumatisme;

— les manifestations subaiguës ou chroniques qui ne se développent qu'après une certaine latence pour donner des manifestations plus ou moins discrètes et tardives.

Les manifestations traumatiques immédiates ont été bien étudiées dans ces dernières années. Tout d'abord, Patel, puis Clovis Vincent et son école, Puech, Krebs, Guillaume, Thurel, Le Beau et Placa ont successivement publié de nombreux travaux sur cette question. Aussitôt après le traumatisme, on peut voir se développer des lésions, chirurgicales pour la plupart, qui sont les suivantes : tout d'abord, les hématomes qui ont été particulièrement étudiés et dont le tableau clinique est actuellement bien défini. Nous n'insisterons pas sur leur symptomatologie qui, d'ailleurs, n'entre certainement pas dans le cadre que nous étudions. Rappelons cependant qu'il en existe trois catégories : les extra-duraux, les sous-duraux et les intracérébraux. Cependant, nous sommes obligé de faire remarquer que si l'hématome se constitue lentement à la suite d'un traumatisme léger, il peut donner lieu à un tableau d'hypertension intracrânienne progressivement croissante. Rapidement on voit s'ajouter à ces signes d'hypertension des signes de localisation qui permettent cliniquement ou radiologiquement de faire un diagnostic de localisation.

C'est là que la ventriculographie prend toute sa valeur. En effet, il faut se rappeler qu'un hématome ne siège pas obligatoirement en face du point traumatisé, d'où la nécessité de repérer le siège de cet hématome avant d'intervenir. Clovis Vincent insiste tout particulièrement sur l'importance clinique des modifications de la vie végétative, et en particulier sur l'étude du pouls, de la respiration, de la conscience et de la déglutition. Mais Placa signale que, dans ces cas, la

stase papillaire a rarement le temps de se constituer et que, lorsqu'elle existe, les signes cliniques sont suffisamment nets pour rendre inutile l'examen ophtalmologique.

Les autres lésions que peut entraîner le traumatisme sont : l'œdème cérébral, la méningite séreuse et le collapsus cérébral. L'œdème cérébral sera étudié tout à l'heure en détail, et nous verrons ce que nous devons en penser dans les cas de stase papillaire chronique isolée. Disons cependant, dès maintenant, qu'à notre avis c'est lui le grand responsable de ce syndrome oculaire inexpliqué; d'autant plus que toute lésion cérébrale peut entraîner un œdème, quel que soit son mécanisme de production.

La méningite séreuse peut se développer soit à la suite d'un traumatisme — Puech et Krebs les ont fort bien étudiées — soit à la suite d'une inflammation cérébrale infectieuse. Nous l'étudierons plus complètement, ultérieurement, à l'occasion de l'étiologie infectieuse de la stase papillaire. Mais nous tenons à dire, dès maintenant, que méningite séreuse et œdème cérébral nous semblent deux manifestations différentes d'un même processus pathologique, et qu'il est extrêmement difficile de dissocier les deux tableaux cliniques.

Quant au collapsus cérébral, signalé par Clovis Vincent et Placa, il est généralement associé à l'une des deux lésions précédentes. Il se caractérise par l'affaissement d'un des hémisphères et la diminution de la pression intraventriculaire. Il ne semble pas que ce trouble permette une existence très prolongée. Aussi n'insisterons-nous pas davantage à son sujet.

Mais, s'il est vrai que les manifestations cérébrales post-traumatiques sont assez précoces, il est non moins démontré qu'on peut les voir apparaître tardivement, jusqu'à un an après le traumatisme. Leurs conséquences sont à peu près les mêmes. Il s'agit généralement d'un hématome organisé à bas bruit et très lentement (il peut être, comme précédemment, extra-dural, intradural ou intracérébral) ou d'une mé-

ningite séreuse développée à l'occasion d'une infection surajoutée aux dégâts traumatiques. Souques a rapporté l'observation d'une jeune fille, qui, ayant reçu un traumatisme crânien dans l'enfance, a présenté, lors d'une grossesse ultérieure, un tableau d'hypertension intracrânienne. L'opération permit de retirer un tubercule solitaire, et l'auteur termine sa communication par ces mots : « Pourquoi la contusion cérébrale ne pourrait-elle pas, dans quelques cas exceptionnels, favoriser le développement d'un tubercule local ? »

Rappelons, enfin, qu'à côté du traumatisme crânien, le traumatisme de la région médullaire supérieure peut aussi entraîner une méningite séreuse par déséquilibre circulatoire.

De tout ceci nous pouvons déjà tirer quelques conclusions : dans les cas de stase papillaire précoce post-traumatique, les signes neurologiques et végétatifs sont suffisants pour poser un diagnostic soit de lésion, soit d'intervention urgente, et même un pronostic plus ou moins sombre. Dans les cas de manifestations tardives, les troubles entraînés sont à peu près identiques aux précédents, mais leur évolution est plus lente, et le clinicien a l'attention attirée par l'aggravation progressive accusée par le malade. Deux troubles cependant peuvent faire exception à ces conclusions; ce sont : les méningites séreuses et l'œdème cérébral. Retenons dès maintenant que l'un et l'autre peuvent être localisés ou généralisés et que tous deux peuvent donner lieu à un tableau chronique, pour peu que le cerveau arrive à les compenser. Peut-être cette éventualité doit-elle être appliquée à notre observation II. Notre malade, en effet, a présenté des troubles peu de temps après un traumatisme, et ceux-ci ont été lentement progressifs, du moins pendant les deux premières années. Par la suite, une sorte d'équilibre instable semble s'être établi, qui a permis chez cette malade une évolution lente et sans aggravation de ses troubles oculaires.

Signalons enfin, pour mémoire, que de Martel avait re-

marqué la similitude de résultats entre un traumatisme accidentel et un traumatisme chirurgical. Tous les neuro-chirurgiens ont confirmé cette opinion et le traumatisme chirurgical a permis d'étudier plus en détail l'importance des accidents traumatiques. Il est évident que nos trois malades n'ont pas été opérés et que cette étiologie est à éliminer.

Ainsi, tumeur cérébrale, tumeur vasculaire, traumatisme, peuvent entraîner directement, mécaniquement, passivement, comme le dit Clovis Vincent, une hypertension intra-crânienne, donc une stase papillaire. Peut-on considérer comme possible le développement d'une stase papillaire prolongée à cette occasion ? Les tumeurs peuvent provoquer des manifestations très variées. On connaît leur latence extrême et leur évolution lente avec de temps en temps une poussée évolutive. Rien ne prouve qu'on ne puisse trouver une tumeur à l'origine d'une stase papillaire prolongée. Ce n'est pourtant pas le cas dans nos observations I et II. Pour la troisième, des réserves s'imposent puisqu'aucun contrôle n'a pu être fait. Quant au traumatisme, il ne peut être invoqué que dans notre observation II. Encore faut-il admettre qu'il n'agit qu'indirectement en permettant le développement ultérieur d'une méningite séreuse chronique ou d'un œdème cérébral n'ayant pas tendance à se modifier.

II. — ***Causes entraînant, par la présence d'un virus ou d'un foyer infectieux, une modification des tissus cérébraux et, par suite, de l'équilibre circulatoire cérébral.***

Nous allons maintenant étudier les étiologies inflammatoires et infectieuses qui s'accompagnent de stase papillaire. C'est là, et nous ne nous le dissimulons pas, un chapitre très artificiel. En effet, nous y faisons entrer des manifestations essentiellement différentes, et si les unes, telles que les lésions de voisinage ou les encéphalites, sont purement inflammatoires, les autres agissent aussi comme des tumeurs. C'est le cas des abcès, des tuberculomes, des syphilomes, etc.

A. — Causes inflammatoires agissant comme des tumeurs auxquelles se surajoute de l'infection.

a) La première et la plus importante est l'abcès du cerveau. Il se développe soit à la suite d'un traumatisme ayant entraîné un corps étranger intracérébral, soit à la suite de l'extension d'un foyer infectieux voisin tel que : otite, sinusite, mastoïdite, etc. La symptomatologie des abcès du cerveau n'a rien de particulièrement caractéristique. On doit y penser chaque fois qu'un malade présente un tableau d'hypertension intracrânienne s'accompagnant d'une stase papillaire, généralement importante, et surtout de troubles de l'état général avec température, signes variés de suppuration profonde et amaigrissement progressif et irréductible. Signalons toutefois l'absence possible de stase papillaire, car la localisation de l'abcès joue un rôle important. L'absence de stase dans les abcès antérieurs est bien connue. Enfin, n'oublions pas que la stase des abcès cérébraux n'est pas pure comme image ophtalmoscopique et peut s'accompagner fréquemment de signes de névrite optique avec atteinte de la fonction visuelle, donc de l'acuité visuelle. L'abcès du cerveau a fait l'objet, ces dernières années, d'un certain nombre de travaux. Signalons l'article de Piquet et Minne, qui ont attiré l'attention sur l'importance de l'œdème cérébral dans la pathologie de l'abcès encéphalique.

En effet, cet œdème peut agir non seulement avant que le diagnostic d'abcès ne soit fait, mais aussi pendant l'évolution et même après l'évacuation de l'abcès, c'est-à-dire que les manifestations cliniques de l'abcès cérébral sont au moins autant sous la dépendance de cet œdème que de l'abcès lui-même. Nous n'insisterons pas sur le pronostic et la thérapeutique de cette affection. En effet, un abcès peut rester latent pendant assez longtemps, mais il arrive toujours un moment où les signes généraux attirent l'attention et permettent, pour peu que l'on y pense, de faire le diagnostic. Chez

nos malades, aucune infection antérieure, aucune atteinte de l'état général, ne permettent de supposer l'existence possible d'un abcès du cerveau. D'ailleurs, la ventriculographie aurait montré une déformation ventriculaire, qui aurait ainsi permis le diagnostic. Cependant, Terson et Morax ont insisté sur la possibilité d'abcès intracrâniens évoluant en dehors de toute étiologie, et pour lesquels la stase papillaire a été un symptôme révélateur.

b) Les tuberculomes sont une autre manifestation d'origine mixte, tumorale et infectieuse, que l'on rencontre fréquemment, surtout chez les enfants. Les tuberculomes peuvent siéger sur tous les points du cerveau; ils semblent cependant avoir une prédilection plus marquée pour la fosse postérieure et la région cérébelleuse. Aussi s'accompagnent-ils, dans la plupart des cas, de stase papillaire. En effet, leur siège postérieur entraîne une hypertension intracrânienne précoce et importante avec son tableau clinique habituel. Et Thiébaut a pu écrire : « Les tubercules du cervelet peuvent se manifester par un syndrome d'hypertension intracrânienne qui résume toute la symptomatologie. Dans ces cas, l'absence de signes de localisation ne permet pas de préciser la cause de cette hypertension intracrânienne. Parfois même se surajoute un tableau d'épilepsie, qui n'est pas pour faciliter le diagnostic. »

Ce diagnostic est, en effet, très difficile. Le tuberculome se voit chez des sujets en excellente santé, le plus souvent sans antécédents bacillaires et sans signes cliniques ou radiologiques. Le diagnostic est pourtant nécessaire, puisque, généralement très bien encapsulés, ces tuberculomes sont aisément extirpables. Si on les laisse évoluer, une méningite tuberculeuse se déclarera tôt ou tard avec le pronostic fatal que l'on connaît. Il est vrai que quelques auteurs (Cushing) considèrent cette réaction méningée comme extrêmement fréquente, même après l'opération.

En résumé, le tuberculome a un tableau clinique mal individualisé, un diagnostic très incertain, et, ce qui le caracté-

rise surtout, une évolution généralement très longue. Krukowsky a signalé un cas dont l'évolution dura trois ans. Rappelons ici que le malade de notre observation I a présenté des antécédents personnels et héréditaires bacillaires, qu'il a fait un séjour en sanatorium, et que, par suite, nous devons retenir la possibilité de tuberculomes à l'origine de sa stase papillaire prolongée. Rien pourtant ne permet actuellement d'affirmer ce diagnostic; l'intervention décompressive pratiquée n'a pas permis de le vérifier et, dans ces conditions, nous nous voyons obligé de rester dans le doute. La fosse postérieure, il est vrai, n'a pas été explorée.

Comme les abcès, les tuberculomes s'accompagnent d'un œdème cérébral qui les entoure et contribue pour une part plus ou moins grande à leur symptomatologie.

c) La syphilis peut aussi, sous forme de gommes, atteindre le cerveau et donner un tableau d'hypertension intracrânienne. Pourtant, dans l'ensemble, les gommes syphilitiques sont rares. La symptomatologie n'a rien de caractéristique, et seules les réactions humorales peuvent assurer le diagnostic. Cl. Vincent signale même le fait paradoxal que la réaction de Bordet-Wassermann peut être positive dans le cas de tumeur et négative dans le cas de gomme. Quant au traitement, il sera, là encore, chirurgical. Il est exceptionnel que le traitement d'épreuve se montre efficace. Aussi ne doit-on pas courir le risque de laisser évoluer une tumeur curable pour tenter ce traitement. L'intervention, d'ailleurs, a donné des cas de guérison à certains chirurgiens. Cushing en signale 6 sur 7 cas traités. Au point de vue de l'hypertension intracrânienne, les gommes agiront par leur siège surtout (comme les autres tumeurs) et donneront un tableau clinique plus ou moins net suivant qu'il y aura ou non compression des voies d'évacuation du liquide céphalo-rachidien.

d) Enfin, signalons, pour être complet, la possibilité d'affections parasitaires du cerveau et surtout de kyste hydatique ou de cysticercose. Ces kystes parasitaires, qu'il s'agisse de

l'un ou de l'autre, n'ont guère de caractère particulier. Leur évolution est lente, avec des poussées et des phases de rémission. La stase papillaire est notée surtout dans les cas de localisation postérieure. Enfin, chacun d'eux s'accompagnera de quelques signes spéciaux, tels que la réaction de Casoni dans le kyste hydatique. Mais le plus souvent le diagnostic n'en sera pas fait, et ces kystes seront des découvertes soit opératoires, soit nécropsiques.

Telles sont les lésions inflammatoires dont l'action se fait autant par le volume que par l'inflammation elle-même. Les plus fréquentes, les plus utiles à connaître, sont les abcès et les tuberculomes, car, dans les deux cas, le chirurgien pourra agir utilement et faire régresser tous les troubles présentés par le malade.

B. — Causes inflammatoires agissant localement par l'inflammation elle-même.

a) Ces causes inflammatoires sont essentiellement de trois ordres. Les affections à virus neurotropes sont de beaucoup les plus importantes, et c'est l'encéphalite que nous étudierons d'abord. Nous verrons ensuite les méningites aiguës et subaiguës, faisant une place à part aux méningites séreuses. Celles-ci posent, en effet, un problème pathogénique différent des autres.

Les encéphalites en général, et l'encéphalite épidémique type Cruchet-Economo en particulier, peuvent provoquer des manifestations variées aussi bien d'ordre neurologique qu'ophtalmologique. Aussi a-t-on pu décrire une forme pseudo-tumorale de l'encéphalite avec des troubles d'hypertension intracrânienne. Cependant, ces troubles, qui ont été signalés par de nombreux auteurs, parmi lesquels van Bogaert, Barré et Vincent, sont extrêmement discutables. C'est ce qui ressort de l'étude détaillée qu'en a fait Valière-Vialex.

En effet, en lisant les observations, on constate que le

départ a rarement été fait entre la stase papillaire vraie et la papillite inflammatoire. L'encéphalite est l'affection par excellence qui joint à des lésions purement œdémateuses des lésions inflammatoires cérébrales. Ces dernières atteignent aussi le nerf optique et donnent alors une image de pseudo-stase, mais qui s'accompagne de troubles de l'acuité visuelle, de modifications du champ visuel, caractéristiques de la papillite, puisque l'un des principaux signes de la stase papillaire vraie, c'est-à-dire œdémateuse, est l'intégrité de l'acuité et du champ visuels. Ces faits sont faciles à vérifier en anatomie pathologique. On constate, à côté de signes manifestes d'hypertension intracrânienne, des lésions congestives et hémorragiques au niveau de la bandelette optique et même du nerf optique. Ainsi se trouve bien démontrée la double origine des lésions papillaires. Est-ce à dire pour cela que la stase papillaire vraie n'existe pas au cours des encéphalites ? Nous n'irons pas aussi loin. Certaines observations paraissent suffisamment démonstratives. D'ailleurs, Teulières et Beauvieux ont bien montré l'existence de stase papillaire vraie au cours des encéphalites et même chez des parkinsoniens. Mais généralement cette stase évolue rapidement vers la régression ou vers l'atrophie optique; il s'agit alors, d'après les auteurs eux-mêmes, de fausse stase. Il n'est pas permis, à l'heure actuelle, de nier l'existence de l'encéphalite pseudo-tumorale.

On peut pourtant regretter l'extension exagérée qui lui a été donnée. Au point de vue clinique, cette encéphalite ne se différencie en rien des encéphalites banales. On connaît le polymorphisme extrême de cette affection, qui s'accompagne parfois de troubles très légers ou entraîne, au contraire, des manifestations graves et même très rapidement mortelles. Il faudra toujours rechercher chez un malade suspect d'encéphalite les signes de début; un interrogatoire soigneux les retrouvera le plus souvent. Parfois, l'épisode initial aura été étiqueté grippe par le malade lui-même qui n'aura pas consulté de médecin. Mais généralement « cette

grippe » s'est accompagnée de diplopie, de céphalées, de vomissements, de somnolence; un état stuporeux plus ou moins durable, quelques phénomènes épileptiques, auront même pu ajouter leur note de gravité. L'examen d'un tel malade permettra quelquefois de retrouver des séquelles de cet épisode sous la forme d'une parésie légère d'un membre ou d'un nerf crânien. Les nerfs oculaires sont de beaucoup les plus souvent atteints. C'est ainsi qu'on mettra en évidence soit un strabisme monoculaire, soit des paralysies oculaires de fonction dans le domaine des oculogyres ou de la convergence. On recherchera, par ailleurs, le nystagmus; mais dans tous les cas il sera bon de pratiquer une ponction lombaire prudente qui montrera de la lymphocytose, une hyperalbuminose légère et une hyperglycorachie. Tous ces signes cliniques se caractériseront par ailleurs par un fait essentiel; ils sont extrêmement fugaces, transitoires et mobiles. Tel est le tableau devant lequel on devra soupçonner l'encéphalite à forme pseudo-tumorale. Une ventriculographie de contrôle devra être faite, qui confirmera ou infirmera ce diagnostic, car trop souvent encore on voit des confusions entre encéphalite et tumeur du cerveau.

Les auteurs ont rapporté quelques observations au sujet desquelles ils font remarquer que l'absence de traitement chirurgical et même de ventriculographie n'a nullement nui à la guérison. Ceci était valable il y a quelques années, alors que la neuro-chirurgie était encore hésitante. Mais il nous semble qu'à l'heure actuelle les progrès de la technique ont rendu la ventriculographie assez inoffensive pour justifier cet examen chaque fois qu'une tumeur risque de passer inaperçue.

Ainsi se présente l'encéphalite épidémique pseudo-tumorale. Mais les autres affections à virus neurotropes peuvent donner les mêmes signes, et c'est parfois au cours d'une encéphalite d'autre nature (encéphalite japonaise, maladie d'Amstrong, etc.), au cours d'une encéphalite liée à une maladie infectieuse quelconque (varicelle, rubéole, typhoïde,

oreillons, coqueluche, etc.), que ce tableau pourra se réaliser. Le problème restera le même et le traitement d'épreuve lui-même n'emportera pas la conviction.

Il ne faut jamais oublier qu'une tumeur cérébrale peut évoluer par poussées, que ces poussées peuvent être déclenchées par une affection aiguë quelconque, qu'elles peuvent enfin régresser spontanément et que la guérison apparente à la suite du traitement anti-infectieux peut n'être qu'une coïncidence. Nous n'en voulons pour preuve que le cas d'une malade de 28 ans qui est venue mourir récemment en quelques heures dans les hôpitaux de Bordeaux. Cette malade avait été traitée trois ans auparavant à Nancy pour une « encéphalite pseudo-tumorale » à la suite de quelques troubles oculaires à type de stase papillaire légère et de signes périphériques comitiaux. L'examen nécropsique montra un engagement tumoral comme cause de la mort. Ainsi, cette malade avait semblé guérie par un traitement anti-infectieux, sa stase même avait régressé, et il s'agissait pourtant d'un neurinome dont la preuve nécropsique est indiscutable. Ainsi, l'inflammation du parenchyme cérébral, par localisation *in situ* d'un virus quelconque, est susceptible de donner lieu à de la stase papillaire et de simuler à s'y méprendre un tableau de tumeur cérébrale. Cette infection ne se localise pas toujours au niveau du parenchyme cérébral lui-même. Elle peut siéger dans certains cas dans les cavités naturelles voisines du cerveau et retentir secondairement, par voisinage, sur le parenchyme cérébral. Elle crée alors des lésions qui, à leur tour, pourront simuler une atteinte parenchymateuse. C'est le cas, en particulier, des sinusites, des otites, des mastoïdites, dont nous verrons tout à l'heure le retentissement sur les organes voisins. Mais il nous faut auparavant parler des affections méningées, qui, elles aussi, sont à la base d'un certain nombre de troubles neuro-ophtalmologiques.

b) Les méningites aiguës peuvent être, on le sait, suppurées ou non, et leur existence est le plus souvent facile à prouver

par la ponction lombaire et les signes généraux qui les accompagnent. C'est le cas des méningites à méningocoques, à streptocoques, à pneumocoques, etc. Plus difficile à résoudre peut être le problème posé par une méningite tuberculeuse au début. Urechia a publié une observation intéressante de méningite tuberculeuse ayant simulé une tumeur. Il peut encore s'agir d'une de ces méningites lymphocytaires curables dont la durée peut se prolonger pendant plusieurs mois et plusieurs années, comme en font foi les cas rapportés récemment à la Société de neurologie par Mollaret. Dans ces cas, en effet, la stase papillaire peut apparaître assez précocement et le liquide céphalo-rachidien révélera de la lymphocytose, de l'hyperalbuminorachie et présentera une hypertension facilement mesurable au manomètre de Claude. Mais aucun germe ne pourra être identifié ni par examen direct, ni par culture du liquide céphalo-rachidien et le médecin pourra pendant quelque temps se demander quelle est la cause de ce tableau clinique.

Les méningites syphilitiques peuvent aussi donner de la stase papillaire. Ajuriaguerra, Mme Leroy et Mlle Fossier ont récemment attiré l'attention sur ce point après Hartmann David et Guillaumot. Cette stase est généralement précoce et considérable et serait due au même processus que dans l'encéphalite ou la méningite tuberculeuse. Hartmann David invoque l'œdème cérébral avec encéphalite comme cause déterminante. En effet, les encéphalites peuvent donner un tableau identique, et c'est sans doute ce qui permet d'étendre chaque jour davantage le cadre si mal délimité des méningo-encéphalites de cause inconnue. Peut-on considérer pourtant que ces méningites à lymphocytes plus ou moins prolongées, tuberculeuses, syphilitiques ou autres, puissent donner lieu à une stase du type de celle qui nous occupe ? Nous ne le croyons pas. Elles font généralement leurs preuves au bout de quelque temps, et si le doute a pu exister au début, il est levé dans les mois qui suivent.

Nous devrions maintenant étudier les méningites séreuses,

ces arachnoïdo-pie-mérites, comme les appelle Claude. Mais en raison de leur étiologie variée, en raison de leur parenté avec l'œdème cérébral, il nous paraît préférable de repousser leur étude à la fin de ce chapitre et d'étudier auparavant le troisième groupe.

C. — Lésions infectieuses agissant par irritation de voisinage.

Nous allons donc étudier maintenant la réaction du tissu nerveux en face des infections rhino-laryngologiques et otitiques. Depuis longtemps, les otologistes connaissent les réactions méningées qui font suite à des otites ou à des mastoïdites. Ce sont surtout, d'ailleurs, les formes hypertensives des méningites chroniques qui nous intéresseront, puisque ce sont elles qui s'accompagnent d'un syndrome d'hypertension intracrânienne complet avec stase papillaire. Nous avons déjà étudié les abcès, qui reconnaissent souvent une atteinte auriculaire pour origine. Comment se fait la propagation de l'infection aux méninges et au tissu cérébral ? Comme le dit Galland dans sa thèse, elle peut se faire soit par une action à distance par la circulation générale, soit par une action de voisinage le long des voies anatomiques normales. Cette irritation méningée entraîne une hypersécrétion, une hyporésorption du liquide céphalo-rachidien et, par suite, des adhérences et des méningites enkystées. Au point de vue symptomatologique, cette hypertension otitique se caractérise surtout par le fait que, le plus souvent, la stase prédomine nettement d'un côté, et généralement du côté de la lésion. Dans ces cas, il faut toujours pratiquer un examen oto-rhino-laryngologique complet, qui permettra de découvrir des lésions jusque-là latentes. Le pronostic est assez bon. Il sera cependant plus réservé si, pendant longtemps, l'hypertension intracrânienne et la stase sont restées méconnues (thèse de Galland).

Quant aux réactions du fond de l'œil à la suite de lésions rhino-sinusiennes, il s'agit beaucoup plus fréquemment de

névrite ou de papillite que de stase papillaire vraie. Nous n'insisterons donc pas sur leur étude puisque aussi bien nous tenons pour différentes ces lésions et la stase papillaire. Signalons pourtant la conclusion de Juliette Bussy à ce sujet : « L'examen du nez et des sinus peut avoir sa valeur en présence d'une stase papillaire avec hypertension intracrânienne d'origine indéterminée. Pour être cent fois négatif il peut être une fois positif... »

Ainsi, à la lueur de l'étude des lésions auriculaires et rhino-pharyngées, nous constatons que nous sommes là encore ramené aux méningites aseptiques chroniques enkystées ou généralisées, c'est-à-dire à l'étude des méningites séreuses. Nous allons donc maintenant étudier en détail ces affections, car s'il est bien classique de reconnaître la rareté de la stase papillaire au cours de leur évolution, il n'en est pas moins vrai que cette stase peut exister parfois et poser des problèmes d'autant plus délicats que l'on pensera moins à la méningite séreuse.

D. — La méningite séreuse.

On appelle ainsi un ensemble de faits caractérisés par une hypertension intracrânienne avec hyperproduction de liquide céphalo-rachidien. Cette expression est, comme l'a fait remarquer Claude dans son rapport à la Réunion internationale de neurologie en 1933, particulièrement impropre. Mais elle est consacrée par l'usage, et il ne nous appartient pas de la discuter. Les rapports de Claude et Boschi et les différents travaux consacrés à cette question, en particulier la thèse de Marty (Bordeaux, 1938), permettent d'en faire le résumé suivant :

Dans le groupe des méningites séreuses, on comprend :

1° les hydrocéphalies internes, encore appelées épendymites ou ventriculites, constituées par les modifications de distribution et de tension du liquide céphalo-rachidien à l'intérieur des ventricules cérébraux;

2° les hydrocéphalies externes, arachnoïdiennes ou sous-arachnoïdiennes. C'est ce dernier groupe que Claude appelle les arachnoïdo-pie-mérites; ce sont de beaucoup les plus fréquentes;

3° les arachnoïdites spinales.

Les hydrocéphalies internes ou ventriculaires ont fait l'objet d'un rapport détaillé de Gaëtano Boschi, qui, après avoir limité son sujet et étudié la production et la résorption du liquide céphalo-rachidien, les divise en hydrocéphalies idiopathiques et hydrocéphalies symptomatiques. Les hydrocéphalies idiopathiques nous retiendront peu. En effet, elles se trouvent surtout chez les enfants en bas âge et les nourrissons. Elles se caractérisent par une hypertension intraventriculaire qui entraîne, étant donné la souplesse du squelette crânien de l'enfant, des malformations crâniennes. Ces malformations sont évidentes à première vue et le diagnostic en est aisé. Aussi, la stase papillaire ne présente-t-elle dans ces cas qu'une importance relative lorsqu'elle existe. Certains auteurs ont voulu voir dans cette hydrocéphalie une irritation intra-utérine, infectieuse le plus souvent, qui entraîne soit une gêne de la résorption du liquide céphalo-rachidien, soit une hypersécrétion de ce même liquide, aboutissant, dans les deux cas, à une hypertension céphalo-rachidienne, *primum movens* de l'hydrocéphalie. Dans ces cas, la preuve même de l'infection est difficile à faire. Aussi n'insisterons-nous pas. Quant à l'hydrocéphalie interne symptomatique, ses causes principales sont constituées par les tumeurs encéphaliques qui siègent au niveau des voies d'écoulement du liquide céphalo-rachidien et entraînent, là encore, une hypertension intracrânienne. Nous avons déjà vu, en partie à l'occasion de l'étude des tumeurs cérébrales, que ces tumeurs ventriculaires ou paraventriculaires s'accompagnent d'un tableau clinique hypertensif particulièrement riche dans lequel la stase papillaire n'est qu'un élément de l'ensemble. Evidemment, ces tumeurs peuvent se développer lentement et ne donner lieu à ce tableau qu'au

bout d'un certain temps. Mais jamais la stase papillaire et les signes hypertensifs qui l'accompagnent ne sont longtemps bien supportés et leur évolution progressive vers l'aggravation impose une ventriculographie et une décision chirurgicale à assez brève échéance.

A côté des tumeurs on a signalé d'autres étiologies de l'hydrocéphalie interne. Les plus importantes sont la syphilis et les traumatismes. La symptomatologie en reste d'ailleurs la même, et l'évolution n'en est pas plus heureuse.

Il en est tout autrement des hydrocéphalies externes que nous allons étudier maintenant et qui présentent pour le sujet qui nous occupe une bien plus grande importance.

Quelle est, tout d'abord, la différence symptomatologique entre les hydrocéphalies internes et les hydrocéphalies externes. Ce diagnostic n'est pas toujours aisé, et fréquemment il faudra recourir à la ventriculographie pour avoir une opinion à peu près certaine. L'hydrocéphalie interne se caractérise cependant par le jeune âge du sujet et par des notions anamnestiques que l'on aura pu recueillir en faveur d'une syphilis héréditaire ou acquise, ou d'un traumatisme antérieur. L'examen, par ailleurs, pourra faire soupçonner une tumeur cérébrale, que l'on s'attachera par la suite à dépister avec certitude. L'arachnoïdo-pie-mérite reconnaît une étiologie très voisine de la précédente. Le traumatisme a été admis dès le début par Quincke, puis mis en doute par d'autres auteurs. Lewy, dans un mémoire important, n'en trouve que peu d'exemples démonstratifs. Par contre, l'étiologie la plus souvent invoquée est l'infection, qu'elle soit localisée et à point de départ encéphalitique, ou qu'elle soit en rapport au contraire avec les otites ou leurs complications suppurées. Les infections générales, elles-mêmes, peuvent entraîner la formation de collections séreuses corticales. Mais à ces lésions infectieuses et encéphalitiques se joint généralement un trouble œdémateux. C'est ce qui a permis à Cl. Vincent d'écrire : « La méningite séreuse me paraît être l'expression clinique d'un œdème sous-arachnoïdien par défaut d'absorp-

tion du liquide céphalo-rachidien et aussi par sécrétions. » Et plus loin : « ... à un degré de plus, l'inflammation est plus profonde et provoque un véritable œdème, que cloisonnent des symphyses arachnoïdo-pie-mériennes, qui nécessite le drainage sous-temporal. »

La méningite séreuse n'est pas exceptionnelle au cours des encéphalites, et il est probable que certaines d'entre elles favorisent plus que d'autres son apparition. Claude a même invoqué une étiologie tuberculeuse et considéré la méningite séreuse comme une forme atténuée de cette affection. A l'examen anatomo-pathologique, au niveau du kyste même, la substance cérébrale est œdématiée, les capillaires sont assez nombreux, leur paroi est entourée de quelques leucocytes (Claude). Enfin, Lewy a signalé la coexistence de troubles vaso-moteurs et s'est demandé si ces troubles n'expliquaient pas la survenue tardive des céphalées et des convulsions. Claude conclut son rapport en disant : « La pauvreté des manifestations symptomatiques tendrait à laisser penser que le tableau clinique serait beaucoup plus sous la dépendance des troubles circulatoires que de la néoformation kystique elle-même. » La symptomatologie de ces méningites séreuses est variable suivant leur localisation. En effet, elles peuvent être généralisées ou localisées, et chacune d'elles entraînera, suivant son siège, un tableau clinique différent. Pourtant leur évolution assez brusque, après une latence plus ou moins longue, permet de les distinguer des tumeurs cérébrales dont l'évolution est lente et continue. Ce qui caractérise la méningite séreuse, c'est surtout un tableau d'hypertension intracrânienne assez modéré, la céphalée restant localisée à certaines régions et s'accompagnant de troubles du caractère. Mais il n'y a pas d'hypertension céphalo-rachidienne et la stase papillaire peut faire défaut. Insistons dès maintenant sur ce fait caractéristique qui permet de mettre à part un grand nombre de ces méningites séreuses au sujet de nos observations. Quant aux méningites séreuses localisées, ce sont celles surtout de la fosse

postérieure ou de la base qui pourront entraîner une stase papillaire. Nous ne détaillerons pas leur symptomatologie qui est bien connue, et nous nous en tiendrons à ces quelques notions générales.

L'évolution de cette arachnoïdo-pie-mérite peut se faire très lentement. Il en est ainsi dans l'observation de Claude, Velter et de Martel. Leur malade a présenté à plusieurs reprises de la stase papillaire mais avec troubles d'hypertension intracrânienne, baisse de l'acuité visuelle et rétrécissement du champ visuel. L'évolution s'étendit sur treize ans jusqu'à une guérison complète, qui se maintenait deux ans après.

Le diagnostic de ces méningites séreuses avec l'abcès cérébral, les encéphalites pseudo-tumorales et les tumeurs cérébrales est délicat. Telles sont les méningites séreuses que Puech et Krebs ont étudiées au point de vue chirurgical et qu'ils divisent en précoces ou tardives après un traumatisme. Mais si cette distinction dans la date d'apparition et cette étiologie traumatique apportent des modifications au point de vue thérapeutique, le tableau clinique reste le même et les manifestations en sont identiques. Ce bref résumé permet de se rendre compte que la méningite séreuse peut simuler de nombreuses affections, peut affecter des tableaux variables et une évolution très lente. La stase papillaire peut exister dans ces cas. Cependant, sa rareté ne permet d'en tenir compte qu'après avoir éliminé les autres étiologies possibles pour affirmer l'existence de la méningite séreuse.

III. — *Causes générales ayant un retentissement sur l'équilibre circulatoire intracérébral.*

Ces causes, médicales dans leur essence, ne sont neurologiques qu'accidentellement, et on peut considérer leurs manifestations oculaires ou cérébrales comme de véritables complications plutôt que comme des signes de maladie.

A. — L'hypertension artérielle.

Au premier rang de celles-ci, on trouve, sans conteste possible, l'hypertension artérielle. Depuis longtemps déjà, les auteurs avaient constaté l'existence de troubles neurologiques dans certains cas d'hypertension artérielle. Mais c'est surtout dans ces dix dernières années que cette question a été étudiée en détail, et on a pu ainsi arriver à un certain nombre de conclusions, qui semblent à présent à peu près indiscutées. Ainsi, de 1924 à 1928, Keith, Wagener et Kernohan, Murphy et Grill décrivaient une forme clinique sous le nom d'hypertension artérielle maligne. Leurs travaux se rapprochaient beaucoup de ceux de Volhard et Fahr. En France, c'est surtout Riser et son école qui étudièrent la question et mirent au point la critique de ce tableau clinique.

De tous ces travaux il ressort qu'il est exceptionnel que l'hypertension artérielle isolée puisse provoquer la stase papillaire. Comme le dit Becq dans sa thèse : « L'hypertension artérielle ne peut à elle seule déterminer une hypertension rachidienne. » Et il poursuit en attirant l'attention sur l'importance et le rôle de l'hypertension veineuse fréquente dans l'hypertension artérielle décompensée. Enfin, Riser, Planques et Valdiguié attirent l'attention sur le rôle de la toxémie qui accompagne toujours l'hypertension artérielle. De tout ceci il est aisé de conclure que, si l'hypertension artérielle peut donner des troubles oculaires, c'est toujours lorsqu'elle se manifeste comme une forme du mal de Bright.

B. — Néphrite chronique.

D'autres auteurs avaient attiré l'attention sur ce fait. Redslob, en 1932, écrivait dans la *Revue de médecine* un article important sur la stase papillaire d'origine néphrétique. Par la suite, plusieurs thèses furent faites sur ce sujet. Signalons en particulier celle de Vallat, faite à Bordeaux en 1938. Depuis longtemps, les cliniciens savaient que la néphrite peut donner des lésions rétiniennes. Ces lésions peu-

vent être soit des exsudats, soit des hémorragies, soit même une véritable stase papillaire, c'est-à-dire un œdème de la papille. C'est dans ces cas surtout qu'il est difficile de distinguer la stase papillaire de la papillite. Aujourd'hui encore, ces deux termes sont dans l'esprit de nombreux auteurs confondus en un et créent de ce fait une confusion regrettable. Ces cas de stase papillaire, au cours de l'hypertension artérielle, s'accompagnent généralement de troubles cliniques nets, et pour peu que l'on fasse un examen complet du malade, on trouve la plupart du temps ce que les auteurs appelaient autrefois des petits signes de l'urémie (sensation de doigt mort, céphalée, vomissements, vertiges, bourdonnements d'oreilles, etc.). L'examen du liquide céphalo-rachidien montre une hypertension de ce liquide.

L'étude faite par Bailliart de la tension des vaisseaux rétiniens a montré cette tension élevée. D'autre part, si l'on fait doser l'urée de ces malades dans le sang, on constate une élévation du taux de l'azotémie, qui peut être d'importance variable. Il n'en reste pas moins que l'hypertension artérielle, liée à une néphrite chronique, peut donner un tableau tel que l'on a pu employer le terme d'hypertension artérielle pseudo-tumorale, et le diagnostic différentiel n'est pas toujours aisé. Dans certains cas, on est obligé d'aller jusqu'à la ventriculographie, car les troubles oculaires et cérébraux peuvent précéder les troubles de déficit rénal, créant ainsi, dans l'esprit du médecin, un doute qu'à tout prix il faut éclaircir. Cette hypertension artérielle pseudo-tumorale atteint le plus souvent des sujets jeunes, et, comme le fait remarquer Vallat, elle est d'un pronostic très grave et évolue rapidement vers la mort, le plus souvent en quelques mois. Remarquons que toute hypertension artérielle maligne ne donne pas de stase papillaire et que parfois l'image est tellement typique de rétinite brightique que le diagnostic s'impose au premier coup d'œil. De tout ce qui précède nous pouvons déduire qu'en présence d'une stase importante chez un sujet relativement jeune, une ventriculographie doit être

pratiquée pour éliminer le diagnostic toujours possible de tumeur cérébrale. Ceci fait, il faut toujours penser à la possibilité d'une hypertension artérielle liée à un mal de Bright plus ou moins latent jusque-là. Mais les auteurs s'accordent à reconnaître à ces lésions rétiniennes une signification pronostique grave et à considérer que l'évolution ne peut dépasser quelques mois. Dans ces conditions, il paraît peu vraisemblable que la stase papillaire prolongée puisse reconnaître à son origine une lésion de cet ordre.

Pourtant, Riser, Planques, Couadau et Géraud viennent de signaler (avril 1944) quelques cas dans lesquels la survie a été de plus de cinq ans, et ils distinguent à cette occasion les lésions oculaires « solitaires » des lésions « accompagnées ». Les premières, seules, auraient un meilleur pronostic. On a, de plus, décrit la forme clinique de l'enfant chez lequel l'hypertension artérielle, rare, se complique très souvent d'hypertension intracrânienne. Mais cette forme de l'enfant s'accompagne le plus souvent de malformation rénale ou « nanisme rénal » et ne peut être discutée pour nos observations I et III. Quant à l'observation II, l'absence de tous signes de tumeur cérébrale pouvait faire craindre, étant donné l'âge de la malade, une évolution néphrétique discrète. Mais les différents examens pratiqués, le tableau oculaire sans changement à plusieurs reprises, la longue évolution, permettent d'éliminer cette hypothèse avec une quasi-certitude. Telles sont, rapidement esquissées, les deux grandes causes, le plus souvent intriquées, qui peuvent retentir sur le cerveau et sur le fond d'œil, mais il en est d'autres, qui, pour moins fréquentes, n'en sont pas moins utiles à connaître. C'est ainsi qu'on a pu trouver à l'origine de certaines stases papillaires des intoxications.

C. — Les intoxications.

Nous insisterons peu sur ce chapitre, car elles sont relativement rares. Il faut cependant attirer l'attention, en dehors de l'urémie, sur d'autres auto-intoxications qui peu-

vent, dans certains cas, entraîner une hypertension intracrânienne. Citons en exemple l'observation de Sicard, qui rapporte, avec contrôle nécropsique, l'observation d'une jeune femme qui mourut d'hypertension intracrânienne au troisième mois de la grossesse. C'est en effet celle-ci qui est le plus fréquemment invoquée, avec la lactation et la menstruation, comme causes d'accidents de cet ordre.

Quant aux intoxications exogènes, alors que l'alcool semble jouer un rôle minime, il faut surtout retenir le plomb et l'arsenic. Dans ces cas, les anamnestiques et le contexte clinique permettent généralement un diagnostic facile.

*
* *

Ne terminons pas ce chapitre sans citer des causes déclenchantes moins importantes, telles que l'insolation. Elle donne le plus souvent un tableau aigu. Parfois cependant on peut trouver un syndrome d'hypertension subaiguë, mais qui évolue rapidement vers la guérison. Rappelons à ce sujet que la malade de notre observation. Il avait accusé une reprise de ses phénomènes douloureux à la suite d'une insolation.

Les maladies du sang ont aussi été invoquées, mais nous n'insisterons pas sur ces cas de leucémies ou anémies dans lesquels le contexte clinique rend le diagnostic aisé pour peu que l'on pratique un examen médical complet. Il nous reste enfin à signaler l'existence de certaines affections neurologigues, et en particulier des ramollissements cérébraux. Le diagnostic a parfois pu être discuté avec celui de tumeur cérébrale. Globus et Strauss ont même conseillé la ventriculographie pour établir un diagnostic différentiel certain. En fait, ces troubles d'hypertension malacique se produisent le plus souvent chez des sujets atteints d'artério-sclérose et donnent lieu généralement à des phénomènes relativement peu durables. Si elle se produit chez un sujet jeune sans

hypertension artérielle, le diagnostic est difficile d'avec une poussée évolutive au niveau d'une tumeur.

Il faut se rappeler alors que, dans les cas de ramollissement, le début est plus rapide, l'hypertension crânienne plus modérée et l'évolution, spontanément et plus vite favorable. Il est évident que dans aucune de nos observations nous n'avons eu affaire à une affection de ce genre.

RESUME ET CONCLUSIONS DE CETTE ETUDE DE LA STASE PAPILLAIRE

Nous voici donc parvenu au terme de ce rappel clinique, pathogénique et étiologique de la stase papillaire. Que devons-nous retenir de cette étude au sujet des stases papillaires prolongées qui nous occupent ?

Tout d'abord, donnons ici une définition précise de ce que nous entendons sous le terme de stase papillaire prolongée. Nous appellerons ainsi un œdème de la papille, ne s'accompagnant ni de diminution de l'acuité visuelle, ni de modification du champ visuel, dont l'évolution ne tendra ni à l'aggravation nette, ni vers une amélioration notable, après un temps d'examen suffisant que nous fixerons arbitrairement à huit à dix mois environ. Si, au bout de ce délai, les signes ophtalmoscopiques constatés le premier jour n'ont subi que très peu de modifications, on pourra parler de stase papillaire prolongée. Les signes cliniques de cette stase seront ceux que nous avons décrits pour la stase papillaire classique. Ils pourront être soit uniquement ophtalmologiques, ce qui est le plus fréquent, soit s'accompagner de manifestations neurologiques et cérébrales, discrètes le plus souvent. Mais, en aucun cas, ce tableau clinique ne tendra vers une modification, soit par l'apparition de signes nouveaux, soit par la disparition d'un des signes constatés. La pathogénie de la stase en général nous a appris qu'il fallait retenir surtout deux grandes origines : mécaniques et vaso-motrices. Quant à l'étiologie, cette stase papillaire prolongée ne peut reconnaître que quelques-unes des causes invoquées à l'origine de la stase papillaire aiguë. Ces causes seront : au pre-

mier rang, les tumeurs qu'il faut toujours avoir présentes à l'esprit et que l'on ne peut jamais éliminer avec une certitude absolue; les tuberculomes ou ce genre de tumeurs inflammatoires d'évolution très lente et de tableau clinique pauvre qui peuvent pendant longtemps rester ignorés; les encéphalites enfin, qui, nous l'avons vu, peuvent simuler toutes les causes possibles d'hypertension intracrânienne et dont le diagnostic est à peu près impossible à affirmer avec certitude. Quant aux autres causes, nous avons vu, chemin faisant, que leur rapidité d'évolution, la richesse de leur tableau clinique ou la gravité de leur pronostic ne peuvent permettre une évolution aussi durable et sans changement, aussi ne les retiendrons-nous pas. Nous ferons à peine une exception pour les lésions otitiques chroniques, bien que, dans ces cas, un examen soigneux par un spécialiste averti soit capable de lever tous les doutes. Quant au traumatisme, les manifestations qui sont sous sa dépendance directe sont généralement d'apparition précoce. Par contre, rien ne s'oppose à ce qu'il agisse comme agent créateur de troubles vaso-moteurs ou comme agent favorisant d'une infection secondaire telle que l'observation rapportée par Souques. Il peut aussi donner lieu à des méningites séreuses, origine d'une hypertension intracrânienne. Mais les méningites séreuses, qui pourraient aussi être invoquées, peuvent faire suite à toutes les lésions que nous avons retenues : post-traumatiques ou infectieuses, elles peuvent simuler les lésions tumorales; mais la stase papillaire est exceptionnelle, nous l'avons vu, au cours de leur évolution, et nous n'avons pas le droit dans ces conditions de les retenir comme causes possibles d'une stase papillaire prolongée.

Demandons-nous donc quel est le mécanisme qui peut expliquer une action identique de ces causes en apparence si différentes ? Il est classique en biologie humaine de considérer qu'un organe réagit à peu près toujours de la même manière à des causes très différentes. Cette règle existe aussi au niveau du cerveau.

Ainsi, Marchand a écrit : « Le même aspect lésionnel n'implique pas une étiologie unique mais une semblable réaction du tissu nerveux à des agents ou à des irritations diverses. » Il semble de plus en plus avéré que la réponse du cerveau est avant tout et toujours une poussée d'œdème cérébral.

Ceci paraît logique dans le cas qui nous intéresse. Nous avons déjà fait remarquer pour chacune des étiologies envisagées que dans chaque cas il y avait un certain degré d'œdème surajouté. Cet œdème péritumoral, post-traumatique, inflammatoire ou même simplement dû à un déséquilibre vaso-moteur se manifestera toujours par des signes identiques différenciés seulement par leur importance plus ou moins grande. Nous aurons donc toujours une hypertension intracrânienne associée le plus souvent à une stase papillaire. Ceci n'est d'ailleurs pas contradictoire avec les théories pathogéniques admises, car si la théorie vaso-motrice explique l'apparition de l'œdème cérébral, celui-ci a une action mécanique indéniable. Ainsi se trouvent conciliées deux théories en apparence contradictoires et qui toutes deux détiennent une part de vérité. Nous allons étudier maintenant cet œdème cérébral, surtout au point de vue de sa pathogénie. Nous verrons qu'il peut expliquer tous les faits qui nous intéressent tant en ce qui concerne la stase papillaire aiguë qu'en ce qui concerne la stase papillaire prolongée.

ETUDE CLINIQUE ET PATHOGENIQUE DE L'ŒDEME CEREBRAL

L'œdème cérébral a fait depuis longtemps l'objet des préoccupations de nombre d'auteurs. Soupçonné d'abord, il fut ensuite vérifié sur le vivant par les neuro-chirurgiens. Son étude anatomo-pathologique, par contre, est rendue très difficile, car l'œdème cérébral est une manifestation essentiellement vitale. On a pu vérifier dans les cas de décès opératoires l'effondrement extrêmement rapide de la turgescence cérébrale, ce qui explique la rareté et la difficulté d'étude des pièces nécropsiques démonstratives.

Qu'appelle-t-on œdème cérébral ? Les définitions ont varié avec les auteurs et l'œdème cérébral a été considéré tout d'abord comme une exsudation du liquide céphalo-rachidien. C'est ainsi que Rawling le décrivait comme un état spongieux du cerveau imbibé de liquide céphalo-rachidien. Sharpe ensuite le définit comme « un état humide des tissus cérébraux ». Quant à Henscher, il en fait une infiltration de liquide intercellulaire associé à un œdème intracellulaire. Les progrès de la neuro-chirurgie effectués dans ces vingt dernières années ont permis des constatations *de visu*, mais l'accord n'a pas été fait pour cela sur la définition à donner à l'œdème cérébral.

Tandis que Le Beau le définit dans sa thèse comme « toutes les variétés de gonflement du cerveau en rapport avec une modification intrinsèque du système nerveux », Alajouanine et Thurel donnent la définition suivante : « L'œdème aigu cérébro-méningé constitue une véritable hémorragie séreuse infiltrant le parenchyme cérébral et les méninges. »

Pour notre part, nous nous rangeons volontiers à la définition de ces derniers auteurs. En effet, comme l'a fait remarquer Gadrat, il n'est nullement démontré que dans l'œdème le liquide interstitiel cérébral qui baigne les espaces péricellulaires et périvasculaires soit réellement du liquide céphalo-rachidien. La neuro-chirurgie a permis des constatations intéressantes, en particulier sur la rapidité de production et d'affaissement de la turgescence cérébrale. Ces phénomènes sont tels qu'ils ont inspiré à Clovis Vincent le terme imagé « d'érection cérébrale ». Celui-ci avait été frappé, en effet, par le fait qu'à l'ouverture de certains crânes, le cerveau faisait, brusquement, irruption à travers l'incision de la dure-mère, nécessitant parfois pour être réduit l'amputation du lobe intéressé, le lobe frontal en particulier. Quant à sa disparition, si elle est assez lente sur le vivant, elle est très rapide sur le cadavre, et quelques minutes suffisent pour voir disparaître les phénomènes préexistants.

Nous ne reprendrons pas en détail la symptomatologie de l'œdème cérébral. Celle-ci, en effet, est à peu près identique à celle que nous avons étudiée plus haut pour l'hypertension intracrânienne. Qu'il nous suffise de savoir que cet œdème cérébral agira par poussées plus ou moins aiguës, plus ou moins durables suivant la cause déclenchante, et qu'il se caractérisera par des signes rapidement progressifs de perte de conscience pouvant aller de la simple obnubilation jusqu'au coma carus.

Naturellement, céphalées, vomissements, hypertension céphalo-rachidienne et stase papillaire seront le cortège habituel de ces manifestations hypertensives. On peut même, grâce au manomètre de Claude, mettre en évidence une hyperpulsatilité des artères cérébrales avec oscillations de l'aiguille du manomètre. Mais si la symptomatologie de l'œdème cérébral n'est pas riche et ne nous apporte que peu de renseignements nouveaux, sa pathogénie, par contre, nous donne un certain nombre de précisions qui nous permettent des conclusions intéressantes.

Pathogénie de l'œdème cérébral.

Il ne suffit pas de connaître l'existence de ce gonflement cérébral, il faut encore essayer de pénétrer son mécanisme intime, d'en déterminer les causes favorisantes et les causes déclenchantes pour en bien comprendre la signification clinique et les conséquences possibles.

Actuellement, sous l'influence des neuro-chirurgiens (Cl. Vincent, Petit-Dutaillis, Guillaume, etc.), on reconnaît à l'œdème cérébral deux natures différentes, d'où la double dénomination d'œdème cérébral passif et d'œdème cérébral actif. L'œdème cérébral passif est celui qui se développe au voisinage immédiat de toutes les néoformations (tumeurs, abcès, etc.), de tous les foyers inflammatoires (post-traumatiques ou infectieux) qui siègent dans le parenchyme cérébral. Quant à l'œdème cérébral actif, c'est celui qui est produit par une modification brusque de la vaso-motricité cérébrale en relation certaine avec une irritation ventriculaire.

Cl. Vincent et son école vont même plus loin et localisent au niveau des cavités ventriculaires, et plus probablement au niveau du tronc cérébral, un centre régulateur des phénomènes cérébraux intimes. Ils comparent ce centre régulateur à tous ceux déjà décrits au niveau des cavités ventriculaires et qui dirigent les différents métabolismes organiques. C'est ainsi que, dans sa thèse, Le Beau a pu écrire : « On a pris l'habitude de décrire dans le cerveau des appareils régulateurs de ce qui se passe à la périphérie... Il semble que l'on puisse décrire aussi des appareils régulateurs de l'inhibition et de l'état vaso-moteur du cerveau lui-même. » Cette notion de centre régulateur n'est évidemment encore qu'une hypothèse mal démontrée, et, malgré les affirmations de ses auteurs, l'existence de ce « centre » n'est pas acceptée sans discussion. Il n'en reste pas moins que l'œdème cérébral est sous la dépendance des phénomènes

vaso-moteurs. Dirigée par un centre intracérébral ou par un autre appareil régulateur de nature indéterminée, cette vaso-motricité est à la base de toutes les modifications de volume du parenchyme cérébral. C'est ce qui explique la multiplicité des étiologies possibles de l'œdème cérébral.

Pour les lésions que nous appellerons passives, comme les tumeurs, et nous comprendrons sous ce terme désormais les tuberculomes, les syphilomes et les abcès, il se produit au siège même de la tumeur un déséquilibre local avec formation d'un œdème péritumoral partiel. C'est celui-ci qui entraînera secondairement des modifications vaso-motrices déclenchantes de l'œdème généralisé. Quant aux lésions actives, si l'on peut dire, telles que le traumatisme et l'inflammation parenchymateuse (encéphalite), elles provoquent comme au niveau de tous les autres tissus de l'organisme une congestion locale avec vaso-dilatation, œdème consécutif, et cet œdème agira comme précédemment pour entraîner un trouble généralisé de l'équilibre circulatoire cérébral.

Ainsi, que l'on accepte ou non la thèse du centre régulateur, on est obligé de reconnaître l'existence d'un élément angio-neurotique à la base de la création de l'œdème cérébral. D'ailleurs, Le Beau lui-même a écrit : « Dès qu'il y a hypertension cérébrale et céphalo-rachidienne, il existe des modifications de la circulation veineuse intracrânienne. » Or n'oublions pas que, même dans les cas d'hypertension artérielle pseudo-tumorale, les auteurs ont fait appel à une modification de la tension veineuse. Riser et son élève Becq ont bien montré que sans modification veineuse l'hypertension artérielle ne pouvait pas créer de troubles cérébraux. Telle est la pathogénie généralement reconnue de l'œdème cérébral. Cl. Vincent a signalé depuis longtemps l'existence de ce qu'il a appelé « les gros cerveaux ». Il désigne ainsi des cerveaux qui semblent à l'étroit dans leur boîte crânienne, sans présenter cependant de lésions spéciales expliquant l'augmentation de leur volume. Ces « gros cerveaux » paraissent répondre à ce que Wirchow et Obsteiner avaient

appelé autrefois « Hirschwellung », et que Brouardel et Variot ont appelé plus simplement « l'hypertrophie cérébrale ».

Il s'agirait d'une sorte d'encéphalite avec infiltration œdémateuse; l'hypertension y est modérée et le diagnostic se fait surtout par la ventriculographie, qui montre des ventricules de capacité réduite. Cette notion de « gros cerveaux » nous permet ainsi d'admettre la possibilité d'un œdème chronique généralement bien supporté et en quelque sorte compensé. Si ce postulat est accepté, nous n'avons plus aucune difficulté à comprendre la possibilité d'une hypertension intracrânienne chronique, non évolutive, entraînant avec elle, dans certains cas tout au moins, une stase papillaire du même type, qui correspondrait tout à fait à notre stase papillaire prolongée non progressive. La pathogénie de l'œdème cérébral nous a montré le rôle essentiel de l'équilibre vasculaire de cet organe.

Interrogeons maintenant l'anatomie pathologique, et voyons si là encore nous trouvons des arguments en faveur de cette thèse.

Anatomie pathologique de l'œdème cérébral.

L'anatomie pathologique de l'œdème cérébral a fait l'objet de travaux minutieux de la part d'un certain nombre d'auteurs. Citons parmi eux Hortéga et, plus près de nous, Tardieu, Alajouanine, Hornet et Berdet.

Malgré ces travaux, l'anatomie pathologique de l'œdème cérébral est encore mal connue. On avait décrit autrefois l'existence de cavités périvasculaires, de lacunes intracérébrales, mais certains auteurs, et Hortéga le premier, se sont déclarés incapables d'affirmer la nature œdémateuse ou cadavéreuse de ces lésions particulières. Macroscopiquement, tous les auteurs sont d'accord pour signaler que l'œdème cérébral se caractérise surtout par une vaso-dilatation intense, mais surtout veineuse. Cette vaso-dilatation est d'ailleurs extrême-

ment variable. Très accentuée dans certains cas, elle n'est qu'esquissée dans d'autres. Lorsqu'elle est importante, elle peut s'accompagner, en outre, de suffusions sanguines.

Cette vaso-dilatation appartient surtout à la méninge. Quant aux circonvolutions cérébrales, elles sont étalées, effacées, donnant au cerveau un aspect lisse. Cet aspect correspond à un œdème cérébral généralisé et à prédominance corticale. Dans d'autres cas, l'aspect est différent, l'effacement des circonvolutions moins net; c'est alors que l'œdème profond prédomine sur l'œdème cortical. Enfin, la couleur du cerveau est spéciale, allant du rose à l'hortensia. Lorsqu'on pratique une coupe on peut constater l'existence d'un œdème profond siégeant par exemple au niveau des noyaux gris centraux, et en particulier dans les régions qui forment la paroi des ventricules.

Macroscopiquement donc, on peut déjà reconnaître l'existence de l'œdème cérébral. La consistance même du cerveau, moins résistante, permet de la soupçonner. Quant à l'examen microscopique, il apporte des renseignements beaucoup moins faciles à mettre en évidence.

En effet, il faut prendre un certain nombre de précautions dans la fixation du cerveau. Elle doit être faite aussitôt que possible; l'inclusion à la paraffine doit être évitée, et il faut employer une inclusion lente et progressive à la celloïdine (Alajouanine).

Dans ces conditions, on met essentiellement en évidence la vaso-dilatation, les vaisseaux pouvant être remplis d'hématies : c'est « la stase rouge » d'Alajouanine et Hornet, ou au contraire de leucocytes : c'est « la stase blanche » de ces auteurs.

D'ailleurs, cette vaso-dilatation est variable avec l'importance du processus et beaucoup moins marquée dans l'œdème chronique que dans l'œdème aigu.

La deuxième modification que l'on peut constater est une distension de l'espace périvasculaire d'intensité différente suivant le vaisseau considéré, avec ou sans suffusion san-

guine associée. Enfin, cet aspect périvasculaire aréolaire est plus visible dans la substance grise. Par ailleurs, on a décrit l'état d'effilochement du tissu nerveux en dehors des espaces périvasculaires. Enfin, la clasmatodendrose névroglique que certains auteurs allemands ont considérée comme caractéristique du « Hirschwellung » et qui, en réalité, appartient à l'œdème cérébral, ce qui tendrait à démontrer l'identité de nature de ces deux processus.

Si l'on fait un examen microscopique dans des conditions techniques normales, on trouve par ailleurs des espaces clairs péricellulaires qui ont été considérés comme des artéfacts et qui cependant n'existent pas si le cerveau n'est pas pathologique. Quant à la cellule elle-même, elle peut être un peu tuméfiée et plus globuleuse avec hyperchromie du noyau. En somme, distension des espaces périvasculaires, aspect aréolaire périvasculaire, aspect effiloché du parenchyme, distension des espaces péricellulaires et des formations globuleuses des cellules oligodendrogliques, constituent l'aspect caractéristique de l'œdème cérébral. Celui-ci se manifeste par cet aspect troué visible même à l'œil nu sur les préparations. Tardieu a employé des techniques spéciales à l'ultropak, et, après avoir discuté la réalité de ces lésions, conclut : « Ces aspects ne sont pas à proprement parler ceux de l'œdème cérébral, puisqu'un examen sans préparation ne permet pas de les observer. Mais les manipulations, et en particulier le passage dans l'alcool, ne les font apparaître que si le cerveau est œdématié. » Que devons-nous retenir de cette brève étude anatomo-pathologique ? Tout d'abord, l'identité, à peu près certaine, de nature entre les « Hirschwellungs » et l'œdème cérébral chronique.

Ensuite, la réalité de l'œdème cérébral en tant que lésion organique. Enfin, la possibilité de trouver tous les degrés dans l'importance de l'œdème cérébral et toutes les localisations depuis la généralisation jusqu'à un œdème périfocal extrêmement limité.

Conclusions de l'étude de l'œdème cérébral.

Ces conclusions seront extrêmement brèves. En effet, retenons-en au point de vue étiologique la multiplicité des causes déclenchantes depuis l'inflammation passive périfocale qui entraînera ensuite la généralisation, cette éventualité ne se produisant d'ailleurs pas toujours jusqu'au déséquilibre vaso-moteur provoqué soit par un traumatisme, soit par un réflexe. Ce dernier peut être déclenché par un à-coup hypertensif ou par une intoxication quelconque retentissant sur les vaisseaux. La clinique se résume simplement en un tableau d'hypertension intracrânienne caractérisé par son évolution par poussées. Ces poussées, plus ou moins courtes, peuvent laisser subsister quelques troubles légers, témoins de la persistance d'un petit foyer œdémateux. Cet œdème s'accompagnera dans certains cas de stase papillaire, et celle-ci suivra l'évolution de l'œdème lui-même.

Quant à la pathogénie, l'hypothèse séduisante et pratique de Clovis Vincent, cette conception de « centres régulateurs » intraventriculaires, permet de comprendre un certain nombre de phénomènes jusque-là inexplicables.

L'anatomie pathologique nous apporte elle-même quelques précisions, et le fait de pouvoir considérer comme probablement identiques dans leur nature l'œdème cérébral persistant et « les gros cerveaux » se comportant comme à l'étroit dans leur boîte crânienne est pour nous le point le plus important à retenir.

RAPPORTS DE L'ŒDEME CEREBRAL AVEC LA STASE PAPILLAIRE

Cet œdème cérébral a-t-il des rapports avec la stase papillaire ? Bien avant d'avoir pu vérifier la réalité de ce syndrome, certains ophtalmologistes, Parinaud par exemple, avaient considéré que l'œdème papillaire n'était qu'un prolongement de l'œdème cérébral, propagé secondairement à la papille. Il fut suivi dans cette voie par différents auteurs (Magitot, Sourdille) qui cherchèrent à expliquer autrement le retentissement de l'œdème cérébral pour créer la stase, mais qui reconnaissent cependant la réalité et l'importance de cet œdème. Peu nous importe la voie de marche de cet œdème et le mécanisme intime de son action dans la formation de la stase. Que celle-ci soit la conséquence d'une gêne de la circulation au niveau de la veine centrale de la rétine, qu'elle résulte d'un trouble de la circulation lymphatique, qu'elle soit due à la propagation directe de l'œdème au niveau du nerf optique, il n'en reste pas moins qu'actuellement la stase papillaire est considérée comme consécutive à un œdème du cerveau, et c'est là le point important.

Anastasopoulos a dit que « la stase papillaire ne peut se produire sans une augmentation des pressions intracrâniennes causées par la tumeur, par l'œdème, le gonflement cérébral ou l'hydrocéphalie ». Mais nous avons vu que, même en cas de tumeur, l'œdème périfocal a autant d'importance, sinon plus, que la tumeur elle-même. Par ailleurs, ce qu'Anastasopoulos appelle « hydrocéphalie », c'est-à-dire les méningites séreuses, a tellement de similitudes pathogéniques, étiologiques et cliniques avec l'œdème cérébral que

l'on est tenté de les considérer comme un œdème intraméningé. Dans un travail antérieur, nous avons, en collaboration avec Lavignolle, tenté de démontrer les relations étroites qui unissent ces deux phénomènes. De plus, nous avons vu plus haut que œdème cérébral et gonflement cérébral sont essentiellement synonymes. Dans ces conditions, les différentes causes invoquées par Anastasopoulos se ramèneraient à une seule, l'œdème cérébral. C'est d'ailleurs l'avis de Schieck, qui termine son étude sur la stase papillaire en la considérant « comme un phénomène partiel d'un gonflement du cerveau lui-même ».

Récemment, Dehorter-Duhez concluait à peu près dans le même sens et reconnaissait à l'origine de la stase papillaire des troubles de l'hydraulique céphalo-rachidienne, une stase veineuse et un œdème cérébral. Mais rappelons-nous que l'œdème cérébral peut se produire sans stase veineuse, qu'il entraîne des troubles de l'hydraulique céphalo-rachidienne, ou que celles-ci sont son homologue intraméningé, et nous voyons que là encore l'œdème cérébral est le facteur essentiel en cause.

Il nous semble donc que l'on peut déduire de tout cela que l'œdème cérébral est à l'origine de la stase papillaire dans la plupart des cas. Depuis longtemps déjà, les auteurs étaient d'accord pour reconnaître que cette stase ne se produisait que s'il y avait hypertension au niveau des 3e et 4e ventricules (Bollack). Cette opinion ne change rien à nos conclusions puisque c'est au niveau de ces mêmes ventricules que Cl. Vincent situe le centre régulateur et producteur de l'œdème cérébral. Faisons simplement remarquer que l'hypertension ventriculaire peut être la conséquence soit d'une hypersécrétion ou d'un manque de résorption du liquide céphalo-rachidien — il y aura alors hydrocéphalie — soit d'une compression des ventricules entraînant une diminution de capacité de ceux-ci; c'est ce que réalise l'œdème cérébral.

S'il en est ainsi, il est facile de se représenter la succes-

ERRATUM

Page 71, 16e ligne, *lire* : l'œdème cérébral ne peut se produire, *au lieu de* : l'œdème cérébral peut se produire.

sion des faits dans l'ordre suivant : une lésion quelconque, tumorale, infectieuse, traumatique ou autre, provoque des troubles locaux de la circulation. Ces troubles retentissent sur la sécrétion et la résorption du liquide céphalo-rachidien, entraînant une excitation du centre du 3e ventricule. Celui-ci répond en créant de l'œdème cérébral, compensateur de l'hypertension intraventriculaire. Ainsi, l'équilibre circulatoire tend à se rétablir et la stase papillaire apparaît, témoin fidèle et passif du drame qui se joue derrière elle.

On pourrait nous reprocher d'accepter un peu trop à la légère cette notion de centre régulateur au niveau du 3e ventricule. C'est, en effet, une tendance actuelle que de voir des « centres » variés au niveau du diencéphale. Nous acceptons cette critique. Cependant, nous sommes obligé de reconnaître que l'œdème cérébral est sous la dépendance de phénomènes vaso-moteurs. Or, chacun sait que la vaso-motricité est commandée par des noyaux végétatifs qui siègent au niveau du diencéphale. Ce ne serait donc là qu'une question de terminologie. Tardieu, dans sa thèse, a étudié cette question et arrive à peu près à ces conclusions. En effet, après avoir fait remarquer que « la condition fréquente d'apparition de l'œdème aigu cérébral est la lésion d'un petit vaisseau joignant le diencéphale », il étudie le mode d'action de cette vaso-motricité — et il écrit : « L'hypothèse que la gaine nerveuse des artères cérébrales joue un rôle de transmission dans la genèse de cet œdème aigu vient naturellement à l'esprit. Elle y vient d'autant mieux qu'on remarque l'analogie avec les phénomènes de vaso-dilatation, d'œdème et d'hémorragie qu'observe, sur les autres viscères, M. Reilly, lorsqu'il irrite la gaine nerveuse de leurs vaisseaux. »

Et pour concilier cette théorie vaso-motrice avec la notion du centre régulateur, il n'hésite pas à conclure : « Pour ces raisons..., nous soulevons cette hypothèse que la souffrance de l'appareil diencéphalique régulateur détermine l'œdème cérébral par la voie de la gaine végétative périartérielle,

puis celle des plexus nerveux péricapillaires et périveineux dont l'existence a été démontrée histologiquement par Stohr, par Penfield, par Tinel. »

De tout ceci nous pouvons conclure que si le centre régulateur, lui-même, n'existe peut-être pas, il existe cependant un complexe périvasculaire et diencéphalique qui commande la vaso-motricité cérébrale et entraîne l'apparition de l'œdème cérébral.

Là encore, Tardieu nous fournit des arguments lorsqu'il écrit : « Ainsi, l'on voit que la région diencéphalique a un rôle essentiel dans la vaso-motricité et la perméabilité de tous les vaisseaux du corps, et en particulier du cerveau. La souffrance du diencéphale peut, indiscutablement, produire de l'œdème du cerveau et singulièrement du lobe frontal.

» Il semble bien que l'irritation de la gaine végétative des vaisseaux cérébraux puisse arriver à un résultat semblable. »

Ainsi, nos conclusions paraissent-elles justifiées, et pour ceux que la notion de « centre » gênerait, il suffit de la remplacer par celle d'appareil végétatif — diencéphalique dont l'existence est indiscutable — sans préjuger d'un siège précis.

CONSIDERATIONS AU SUJET DE NOS OBSERVATIONS

Revenons maintenant à nos observations, et voyons si nous pouvons expliquer ces stases papillaires prolongées par ce qui précède. Il nous semble que oui.

Dans l'observation I, deux hypothèses se présentent à nous. Tout d'abord, n'oublions pas les antécédents bacillaires, héréditaires et personnels de notre malade. Ils ont même entraîné une cure sanatoriale. Aussi ne peut-on s'empêcher d'envisager, à priori, la possibilité, la probabilité même d'un tuberculome. Nous avons vu déjà que ces tumeurs pouvaient affecter des tableaux cliniques extrêmement discrets. Leur volume réduit explique aisément ce fait. Par contre, leur siège peut rendre plus ou moins éloquents les signes constatés. La ventriculographie de notre malade a été négative. Ce fait suffit-il à éliminer l'hypothèse tuberculeuse ? Nous n'avons pas le droit de l'affirmer. D'ailleurs, une autre éventualité s'offre à notre esprit : un foyer encéphalitique peut se développer aussi bien chez un tuberculeux que chez un sujet sain. Nous avons vu aussi la latence extrême, le polymorphisme et la fugacité de ses manifestations cliniques. Là encore, nous n'avons pas le droit de repousser absolument ce diagnostic d'encéphalite pseudo-tumorale puisque aussi bien aucune preuve pathognomonique n'existe pour confirmer ou infirmer l'existence d'une encéphalite. L'inefficacité même de la trépanation décompressive ne peut trancher la question. En effet, il est bien connu qu'un cerveau œdématié tend à occuper toute la place disponible, et si la décompression a pu donner à ce « gros cerveau » un peu plus d'espace, celui-ci a été rapidement comblé sans qu'il

s'ensuive une amélioration notable. On peut donc conclure à un œdème cérébral. Son étiologie tuberculeuse ou encéphalitique reste douteuse. Mais son existence propre est à peu près certaine, puisque la ventriculographie nous a montré des ventricules symétriques, petits et intolérants, ce qui est justement une caractéristique du gros cerveau œdémateux, d'après Cl. Vincent.

L'avenir seul nous dira si oui ou non la tuberculose est en cause.

Dans l'observation II, un traumatisme serait la cause déclenchante première du déséquilibre vaso-circulatoire. Y a-t-il eu par la suite un certain degré d'arachnoïdo-pie-mérite surajoutée à l'œdème cérébral chronique ainsi créé ? Rien ne s'y oppose, et l'efficacité transitoire du traitement radiothérapique pourrait le laisser supposer. Mais il n'en reste pas moins que cette arachnoïdo-pie-mérite n'apparaît là que comme un élément surajouté. L'œdème cérébral chronique reste la conséquence majeure du traumatisme et la cause essentielle des troubles cliniques et oculaires constatés. Là encore, nous retrouvons des ventricules petits, symétriques et intolérants qui ne font que confirmer notre hypothèse.

Quant à notre observation III, peut-être s'agit-il là d'une tumeur minime qui a suffi à déclencher un œdème cérébral, puisque aussi bien la stase papillaire fut découverte par hasard et ne s'accompagnait d'aucun autre signe neurologique. L'échec du traitement anti-infectieux est en faveur de ce diagnostic tumoral. Malheureusement, le contrôle ventriculographique nous manque qui nous permettrait d'affirmer ou de nier celui-ci.

Quelle est donc, en réalité, la signification clinique de ces stases papillaires prolongées ? De tout ce qui précède nous pouvons conclure que la constatation d'une stase papillaire qui dure plus de huit à dix mois doit entraîner un certain nombre de gestes vérificateurs. La ventriculographie reste le plus important de ceux-ci. Si elle révèle une déformation

ventriculaire, le diagnostic de tumeur s'impose même après un an d'évolution, fixant par là même la conduite à tenir. Si, au contraire, comme dans nos deux cas I et II, les ventricules sont en place, symétriques, petits et intolérants, il faut conclure à un œdème cérébral chronique et le traiter par les méthodes habituelles (solutions hypertoniques) pour tenter de le faire diminuer. On sera même autorisé à conseiller une trépanation décompressive. Celle-ci, pour les raisons indiquées plus haut, donnera le plus souvent un résultat incertain, mais elle pourra mettre le malade à l'abri d'un à-coup hypertensif brutal. De plus, il faudra s'attacher à la recherche de la cause déclenchante de cet œdème cérébral. Dans notre observation II, celle-ci est évidente puisque nous avons la notion du traumatisme. Il n'en est pas de même dans l'observation I, et si d'emblée on peut mettre en œuvre un traitement anti-infectieux — utile en cas d'encéphalite, sans danger dans les autres cas — il faudra s'attacher par des examens répétés à dépister la tumeur latente (tuberculome ou autre) et n'affirmer l'absence de celle-ci qu'à bon escient et après de nombreuses vérifications.

Tels sont les diagnostics auxquels nous a conduit l'étude détaillée de nos observations. Tumeur, infection, traumatisme se trouvent vérifiés et sont ceux que la raison nous fait admettre comme les plus importants. Mais les lésions chroniques, au niveau des oreilles en particulier, certaines méningites ou pachyméningites larvées peuvent sans doute agir de la même manière et déclencher aussi un œdème cérébral chronique. C'est peut-être là l'explication de certaines hypertensions larvées, bien supportées par le malade et dans lesquelles le diagnostic de stase papillaire n'est pas fait parce que l'examen du fond d'œil est négligé. Nous ne nous dissimulons pas que ces résultats étayés sur trois observations seulement peuvent prêter à révision. Il nous semble cependant que de ce qui précède nous pouvons tirer les conclusions suivantes.

CONCLUSIONS

I. — La stase papillaire prolongée est une entité clinique indiscutable. Déjà, Leslie Paton en a rapporté un cas qui a duré quinze ans et Ivanhoff un cas qui a duré un an. Elle est rare mais pose, lorsqu'on la rencontre, des problèmes difficiles à résoudre, comme en font foi les observations précitées.

II. — Elle se caractérise cliniquement par un œdème papillaire avec saillie de la papille sans troubles de l'acuité visuelle ou du champ visuel. Elle s'accompagne rarement de signes neurologiques importants. Son évolution dure au moins un an.

III. — On peut considérer aujourd'hui comme admis que la stase papillaire est toujours sous la dépendance d'un degré plus ou moins marqué d'œdème cérébral. Il en est de même pour la stase prolongée.

IV. — Les étiologies invoquées pour la stase papillaire sont les mêmes que celles qui déclenchent l'œdème cérébral.

V. — La stase papillaire et l'œdème cérébral semblent l'une et l'autre apparaître par irritation des formations neuro-végétatives diencéphaliques, que celles-ci soient groupées en un centre régulateur ou dispersées autour du 3^{e} ventricule.

VI. — L'œdème cérébral chronique est donc à l'origine de la stase papillaire prolongée, quelle que soit son origine propre.

VII. — Il faudra s'attacher à déterminer la cause déclenchante de l'œdème cérébral. Les tumeurs, les traumatismes

et l'infection restent de beaucoup les trois causes essentielles. Mais il faudra se rappeler que le système neuro-végétatif a pu adopter un nouveau fonctionnement, après compensation des premiers désordres, entretenant ainsi l'œdème cérébral en cause.

VIII. — Le traitement par les solutions hypertoniques est indiqué. La trépanation décompressive pourra être conseillée dans certains cas graves malgré sa relative inefficacité. On pourra même, avec prudence et sous toutes réserves, essayer des médicaments agissant sur le diencéphale tels que l'éphédrine, la novocaïne, etc. Mais c'est là un chapitre mal connu de thérapeutique, et aucune affirmation n'est encore possible sur ce point.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Reconnaissant envers mes Maîtres, je tiendrai leurs enfants et ceux de mes confrères pour des frères, et, s'ils devaient apprendre la médecine ou recourir à mes soins, je les instruirais et les soignerais sans salaire ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honoré à jamais parmi les hommes, et si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

Vu : *Le Doyen*,

DUPÉRIÉ.

Vu, bon a imprimer :

Le Président,

DELMAS-MARSALET.

Vu et permis d'imprimer :

Bordeaux, le 1er février 1945.

Le Recteur de l'Académie.

A. MARCHAUD.

BIBLIOGRAPHIE

Ajurriaguerra (de), Mme Leroy, Mlle Fossier. — Méningites syphilitiques aiguës et stase papillaire. *Gaz. des Hôp.*, mars 1944, n° 5, p. 72.

Alajouanine. — Dérèglement vaso-moteur des œdèmes aigus du cerveau. Soc. de méd. de Paris, 22 oct. 1938.

Alajouanine et Bascourret. — OEdème cérébro-méningé. *Rev. méd. franç.*, mai 1937.

Alajouanine et Hornet. — Etude anatomique de l'œdème cérébral généralisé. *Ann. d'anat.-path.*, févr. 1939, n° 2, p. 133.

Alajouanine et Petit-Dutaillis. — Sur un syndrome caractérisé par une amaurose très rapide avec stase papillaire sans autres signes associés, avec rétrocession rapide et complète par la trépanation décompressive. Discussion sur son étiologie. *Rev. neurol.*, 1, 767-771, juin 1931.

Alajouanine, Thurel et Maffei. — OEdème cérébro-méningé et œdème papillo-rétinien par hypertension artérielle. *Presse méd.*, 1937, 458, 29 avril 1941.

Alajouanine et Thurel. — La pathologie de la circulation cérébrale. *Rev. neurol.*, 1936, p. 1279.

Anastasopoulos. — Recherches cliniques sur le mode de constitution de la stase papillaire dans les tumeurs du cerveau. *Rev. neurol.*, 1938, p. 647.

Bailliart. — Modifications pathologiques des vaisseaux rétiniens. Traité d'ophtalmologie, t. IV, p. 279-302.

— Le rôle du sympathique en pathologie oculaire. Rapport à la Soc. franç. d'ophtalmol., Paris, 1927.

Bannel et Lavignolle. — Méningites séreuses et œdème cérébro-méningé. *Journ. de méd. de Bordeaux*, n^{os} 9-10, 15-30 mai 1943.

Barré. — Arachnoïdite spinale et arachnoïdite de la fosse postérieure. XIII[e] Réunion neurol. internat., 1933, in *Rev. neurol.*, 1933.

— Stase papillaire bilatérale avec hypertension du liquide céphalo-rachidien sans tumeur. *Rev. neurol.*, 1933, t. I, p. 205.

Becq. — L'hypertension crânienne. Thèse Toulouse, 1936.

Behr (C.). — Nouvelles observations au sujet de la stase papillaire. Contribution à l'étude de sa pathogénie. *Graefe's Arch. opht.*, 137, 1937, p. 1, 60.

Bietti. — Considérazioni sulla comparsa della papilla da stasi négli occhimiopi. *Rev. oto-neuro-ophtalmol.*, 15, 47-58, janv.-févr. 1938.

Bing. — La stase papillaire. Schweiz. Arch. neur., 39, 1937, in *Rev. gén. d'ophtalmol.*, t. 2, n° 11, 1938, p. 1067.

Bollack. — Stase papillaire et dilatation des ventricules au cours des tumeurs cérébrales. Thèse Paris, 1919.

Bollack, David et Puech. — Rapport sur les arachnoïdites opto-chiasmatiques. *Bull. de la Soc. franç. d'ophtalmol.*, 1937.

Bollack et Mme Delthil. — Stase papillaire et hypertension artérielle. Soc. d'oto-neuro-ophtalmol. de Paris, 19 janv. 1939, in *Rev. d'oto-neuro-ophtalmol.*, n° 5, mai 1939, p. 373.

Bollack et S. Delthil. — Maladies de la papille. Traité d'ophtal., t. V.

Bollack et Hartmann — Diagnostic et traitement des tumeurs cérébrales (partie ophtalmologique). *Rev. neurol.*, juin 1928.

Bonnet, Dechaume et Wertheimer. — Les neuropapillites à virus neurotropes. *Journ. de méd. de Lyon*, 17, n° 389, 20 mars 1936, p. 213.

Boschi (G.). — Les méningites séreuses internes. Congrès international de neurol., 1933.

— Le lymphatisme intracrânien et la méningite séreuse. *Rev. neurol.*, 1925, p. 1009.

Bourgeois. — Hydrocéphalies aiguës d'origine optique. Thèse Paris, 1935.

Bourgeois. — Les arachnoïdites de la base du cerveau. Rapport au IX[e] Congrès d'oto-neuro-ophtalmol., mai 1936.

Busacca. — Trois cas de stase papillaire d'interprétation difficile. *Rev. oto-neuro-ophtalmol.* et *Radio neur. chirurg.*, 1933, vol. X, fasc. 3 et 4, in *Revue de laryngo-oto-rhinol.*, n° 5, mai 1934.

Bussy. — La stase papillaire. Sa valeur en dehors des tumeurs intracrâniennes. Thèse Lyon, 1931.

Campos. — Recerche spérimentali sulla papilla da stasi. *Arch. di Ottal.*, 44, 221, juill.-août; 267, sept.-oct. 1937.

Cantonnet. — Diagnostic différentiel entre la stase papillaire et la névrite optique œdémateuse. *Prat. méd. franç.*, mars 1935.

Canuyt. — Affections latentes de l'ethmoïde et du sphénoïde et leurs complications ophtalmologiques. *Rev. d'oto-neuro-ophtalmol.*, 1923.

Canuyt, Ramadier et Velter. — Rapport à la Soc. franç. de laryngol., 1924.

Cousty. — Etude pathogénique des lésions papillo-rétiniennes au cours des néphrites chroniques et de l'hypertension artérielle. Thèse Lyon, 1932.

Cestan, Riser et Laborde. — Physiologie des ventricules cérébraux. *Annal. de méd.*, 1923.

Cestan et Riser. — Exploration des ventricules cérébraux. *Sud médical*, 15 mars 1925.

Chartier. — Encéphalites non suppurées. Thèse Paris, 1906.

Chavany. — Hématome intracérébral et ses possibilités chirurgicales *Par. méd.*, 1941, t. II, p. 368.

— Méningite séreuse post-typique. *Rev. neurol.*, II, p. 956, 1935.

— L'œdème du cerveau. *Pr. méd.*, 1940, t. II, p. 590.

Chiatellino et Prister. — Recerche spérimentali sulla patogeni della stasi papillare. *Rev. oto-neur.-ophtalmol.*, 15, 108-112, mars-avril 1938.

Christiansen. — Sur la valeur diagnostique de la stase papillaire au point de vue neurologique. *Arch. d'ophtalmol.*, 1924.

— Méningite séreuse soi-disant idiopathique. Réunion neurol. intern., Paris, 1928.

Claude. — Méningites séreuses. Rapp. au Congrès internat. de neurol., 1928.

— L'arachnoïdo-pie-mérite séreuse. Rapp. à la 13e Réunion internat. de neurol., Paris, 1933, in *Rev. neurol.*

Claude, Lamache et Dubar. — Essai sur la pathologie de la stase. *Annal. d'ocul.*, 1929, p. 316.

— Hypertension relative du L. C.-R. *Par. méd.*, 1937, t. II, p. 289.

Claude et Lamache. — Sur la méningite séreuse. *Paris méd.*, 1928, t. II, p. 277.

Claude, Velter et de Martel. — Méningite séreuse à localisations multiples. *Rev. neurol.*, 1931, p. 250.

Colrat. — La papille normale et ses variétés. Diagnostic au début de la stase papillaire. *Journ. de méd. de Lyon*, 20 mars 1935, n° 365.

David-Viel. — Stase papillaire par méningiome frontal. Exérèse. Guérison. Soc. ophtalmol. de Paris, séance 19 déc. 1936, in *Arch. d'ophtalmol.*, t. I, n° 7, juill. 1937.

Decourt, Bascourret et Bertrand. — Rôle de l'œdème aigu cérébral dans les accidents cérébraux de l'hypertension artérielle. *Bull. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, avril 1924.

Dehorter-Duez. — La stase papillaire. *Rev. méd. franç.*, n° 4, avril 1943, p. 62-64.

Delord. — Stase papillaire par rétention d'urine chez un prostatique. Soc. de méd. de Nîmes, 10 juin 1941, in *Echo méd. des Cévennes*, n° 7, juin 1941, p. 96-100.

Dereux et Liagre. — Encéphalite de nature indéterminée avec syndrome hypertensif et stase papillaire. *Rev. neurol.*, 1934, t. I, p. 722.

Desvignes. — Syndrome de compression directe du nerf optique intracrânien. *Ann. d'ocul.*, n° 5, mai 1937.

— Le syndrome de compression du nerf optique intracrânien. Etude clinique. Thèse Paris, 1937.

Dieulafé. — L'œdème cérébral traumatique. *Gaz. des Hôp.*, 5 nov. 1938.

Dilly et Verger. — Sur les pseudo-néoplasies cérébrales et la valeur séméiologique de la stase papillaire. *Rev. d'oto-neuro-ophtalmol.*, t. VI, p. 788-791, déc. 1928.

Dimissianos. — Recherches expérimentales sur la pathogénie de la stase papillaire d'origine orbitaire. *Ann. d'ocul.*, 167, p. 33, 65, janv. 1930.

Dubois. — Les rétinites hypertensives. *Bull. de la Soc. d'ophtalmol. de Paris*, 1938.

Duhamel. — Contribution à l'étude de la pathogénie de la stase papillaire dans l'hypertension intracrânienne. Thèse Strasbourg, 1933.

— L'évolution de l'œdème dans la stase papillaire au début. *Bull. de la Soc. d'ophtalmol. de Paris*, p. 142-146, févr. 1932.

— A propos des stases papillaires transitoires. Soc. d'oto-neuro-ophtalmol., *Strasbourg méd.*, 15 avril 1933.

— Le début de la stase papillaire. *Bull. de la Soc. ophtalmol. de Paris*, mai 1933; anal. in *Rev. d'oto-neuro-ophtalmol.*, n° 9, nov. 1934, t. XII.

Dumont. — Névrites rétro-bulbaires et affections rhino-sinusiennes. Thèse Paris, 1931.

Dupuy-Dutemps. — Pathogénie de la stase papillaire. IX[e] Réunion annuelle internationale, Paris, 1928.

— Pathogénie de la stase papillaire. *Semaine des Hôpitaux*, 15 nov. 1928.

— Pathogénie de la stase papillaire. *Rev. méd. de l'Est*, n° 4, 15 févr. 1929.

— Stase papillaire. Critique des théories par œdème propagé et par rétention lymphatique. *Bull. de la Soc. ophtalmol. de Paris*, p. 427-438, oct. 1929.

— Pathogénie de la stase papillaire dans les affections intracrâniennes. Steinheil, édit., Paris, 1900.

— Pathogénie de la stase papillaire. La compression de la veine centrale de la rétine. *Bull. de la Soc. d'ophtalmol. de Paris*, p. 28-38, janv. 1930.

Dymchytz, Kaliamina, Loukova et Rapoport. — Adaptation à l'obscurité et diagnostic des névrites et stases papillaires. Viestn. T. Pht., II, 1937, in *Rev. gén. d'ophtalmol.*, t. II, n° 11, nov. 1938, p. 1069.

Gadrat. — De l'espace périvasculaire du cerveau et de la moelle. Histopathologie et applications thérapeutiques, Thèse Toulouse, 1932.

Galland. — Contribution à l'étude des formes cliniques des méningites hypertensives d'origine optique. Thèse Alger, 1923.

Gauthier. — Etiologie tuberculeuse de la méningite séreuse. *Rev. méd. de la Suisse romande*, 21 janv. 1931.

Globus et Strauss. — Difficulté de diagnostic entre les lésions cérébrales vasculaires et les tumeurs. *Arch. of. neur. and Psych.*, mai 1928.

Grigorescu, Bucur et Constantinescu. — Symptomatologie valve of papillory stasis in cérébral tumors and optic neuritis. Spitabul, 55, 149-153, avril 1935.

Guillermin et Sams. — Les variations de la tension artérielle rétinienne dans les interventions endo-nasales. *Rev. d'oto-neuro-ophtalmol.*, 1931.

Guillot. — Evolution de la stase papillaire après les interventions endocrâniennes. *Marseille méd.*, n° 3, p. 103-105, 15 févr. 1942.

Halbron. — Contribution à l'étude de certaines interventions neuro-végétatives de l'œil et du nez. Thèse Paris, 1936.

Hartmann, David et Guillaumat. — Stase papillaire et syphilis. *Bull. de la Soc. d'ophtalmol. de Paris*, 50, p. 461-467, oct. 1938.

Heine. — Inflammation visuelle veineuse et stase papillaire; diagnostic erroné. *Deutsch med. Wochensch.*, n° 16, 19 avril. 1935.

Igersheiner. — Contribution à la pathologie et à la pathogénie de la stase papillaire. *Fol. Opht. Orient*, 2, 1935, p. 1-12.

Ivanhof. — Uber neuritis optica. *Zehender*, 6, p. 421-426.

Junqueira Franco et Silveira (A.). — Tumor do angulo ponto cérébral com estase papillar tardia observaçao clinica e anatomica. *Cong. Brasil de Opht. Trab.*, 1, p. 367-384, 1936.

Kyrieleis. — Kurze bémerkungen zur stauungspapillen frage. *Arch. F. opht.*, 137, p. 481-485, 1937.

Ladet (Mlle). — Syndrome malin des maladies infectieuses. Thèse Paris, 1937.

Lauber. — Sur la stase papillaire. *Wiener Klin. Wochensch.*, 28 mai 1937, p. 840.

Le Beau. — Œdème cérébral. Son rôle dans les tumeurs cérébrales. Thèse Paris, 1938.

Lesueur. — La stase papillaire dans les traumatismes crâniens. *La Médecine*, n° 4, janv. 1926.

Magitot. — A propos de la pathogénie de la stase papillaire. *Bull. de la Soc. d'ophtalmol. de Paris*, p. 168-172, mars 1929.

Mahoudeau. — Le syndrome d'hypotension crânienne. *Presse méd.*, 13 mars 1943.

Mansuy. — Hypertension intracrânienne dans les tumeurs cérébrales. Thèse Lyon, 1937.

Marchand. — Maladies mentales. Etudes anatomo-biologiques. Paris, Amédée Legrand, édit.

Marinesco, Sager et Grigoresco. — Diagnostic, pathogénie de la méningite séreuse. *Journ. de neurol.*, janv. 1930.

Martel (de) et Guillaume. — Tumeurs cérébrales. Doin, 1931.

— Considérations sur les méningites séreuses. *Rev. de neurol.*, 1933.

Martel (de), Monbrun et Guillaume. — La stase papillaire aiguë. *Soc. d'oto-neuro-ophtalmol. de Paris*, séance 9 juill. 1931.

Martel (de) et Schaeffer. — Méningites séreuses diffuses. *Rev. neurol.*, nov. 1937.

Marty. — Méningites séreuses et radiothérapie des méningites séreuses. Thèse Bordeaux, 1938.

Marx. — Stase papillaire tumorale révélée après un traumatisme. *Bull. de la Soc. d'ophtalmol. de Paris*, p. 478-483, oct. 1934.

Merklen (P.). — La stase papillaire des infections neurotropes aiguës. *Paris méd.*, n° 47, 24 févr. 1934.

Merklen et Israël. — Stase papillaire bilatérale avec hypertension du liquide céphalo-rachidien sans tumeur cérébrale ni néphrite. *Bull. méd.*, n° 16, 21 avril 1934.

Mestrezat. — Liquide céphalo-rachidien normal et pathologique. Thèse Montpellier, 1912.

Michail. — Paralysie unilatérale anglo-spastique du nerf pathétique avec stase papillaire bilatérale consécutive à une chute sur l'occiput. *Rev. stunt. méd.*, 19, p. 521-530, mai 1930.

Minkowski. — Troubles neuro-végétatifs, séquelles des traumatismes crânio-cérébraux. *Rev. neurol.*, I, p. 1177, 1933.

Moniz. — Pathogénie de l'hypertension intracrânienne. *Encéphale*, déc. 1930.

Morax. — Abcès de cerveau et stase papillaire. *Ann. d'ocul.*, 1924, p. 782.

Meller et Hirsch. — Névrite rhinogène rétrobulbaire.

Neurauter. — Sobre a pathogenia da estase papillar e sen tratemento. *Revista dos clinicas*, n° 1, janv. 1929, p. 10.

Pailhas. — Tumeurs cérébrales métastatiques. Thèse Marseille, 1933.

Patel. — Les accidents précoces des traumatismes cranio-encéph. fermés. Thèse Paris, 1931.

Paton (L.). — Optic neuritis in cerebral tumours and its subsidence after operation. Trans-ophtal. Soc., U.K., 25.

— Papilledema and optic neuritis. *Arch. d'opht.*, 15, n° 1, janv. 1936, p. 1 à 20.

— *Royal Soc. méd.*, 1923, p. 27.

Paton (L.) et Holmes. — Pathologie de l'œdème de la papille. Brain, 1911.

Pedrazzini. — Hydrocéphalie et œdème cérébral. *Presse méd.*, 17 déc. 1938.

— Stase papillaire et apoplexie. *Rev. neurol.*, 1938, p. 663.

— De la stase papillaire et de l'apoplexie. *Presse méd.*, 9 nov. 1938, p. 1643-1645.

Petit-Dutaillis. — Traitement chirurgical de la méningite séreuse. *Rev. neurol.*, I, p. 919-933.

Placa. — De l'indication opératoire dans les complications précoces des traumatismes cérébraux fermés. Thèse Paris, 1941.

Planques, Riser et Sorel. — La tension rachidienne chez les hypertendus artériels. *Presse méd.*, 6 juill. 1933.

Polonskiy. — Case of recuring exophtalmos and papillary stasis en bases of Quincks's edema. *Vestnik opht.*, 13, p. 669-672, 1938.

Piquet et Minne. — Rôle de l'œdème cérébral dans la pathogénie de l'abcès encéphalique. *Presse méd.*, 5 sept. 1942.

Puech et Krebs. — Méningites séreuses et arachnoïdites encéphaliques traumatiques. *Journ. de chir.*, déc. 1937.

Puech, Krebs et Brunhes. — Œdème cérébral diffus. *Rev. neurol.*, déc. 1937, p. 876.

Puech, Krebs, Font-Réaulx (de) et Thieffry. — Œdème cérébral et méningite séreuse ayant simulé un hématome extradural. *Rev. neurol.*, mai 1936.

Redslob. — *Rev. d'oto-neuro-ophtalmol.*, n° 6, juin 1929.

Redslob et Velter. — Névrite rétro-bulbaire datant de douze ans, améliorée par l'évidement du sinus sphénoïdal. *Rev. d'oto-neuro-ophtalmol.*, 1924.

Redslob. — La stase papillaire d'origine néphrétique. *Rev. de méd.*, n° 4, avril 1932.

Renedo. — Sur la curabilité de la stase papillaire. *El siglo médico.*, p. 569, 5 déc. 1931.

Riser. — Le liquide céphalo-rachidien.

— Le traitement de l'hypertension crânienne. *Gaz. méd. de France*, 15 avril 1936.

— La circulation cérébrale. Rapport à la XV[e] réunion neurol. internat., Paris, 1936.

Riser et Ducuing. — Diagnostic entre ramollissement et tumeur cérébrale. *Toulouse médical*, 1932.

Riser, Planques et Valdiguié. — La tension rachidienne chez les hypertendus artériels. *Bull. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 7 févr. 1936.

Riser, Planques, Couadou et Géraud. — La valeur pronostique de la papillo-rétinite des hypertendus artériels. *Presse méd.*, avril 1944.

Riser et Sorel. — L'hypertension crânienne. *Paris méd.*, 1928.

ROGER, PAILHAS et FARNARIER. — Stase papillaire pseudo-tumorale d'origine urinique. Soc. neuro-ophtalmol. du Sud-Est, 21 nov. 1936; in *Marseille méd.*, n° 18, 25 juin 1937.

ROGER, SEDOU et AZALBERT. — Stase papillaire et méningite tuberculeuse post-typhoïdique. *Gaz. des Hôp.*, 103, p. 1529-1531, oct. 1930.

SABA. — Echinococco cérébrale e complicanze oculari. *Ann. di ottal. e clin. ocul.*, 63, p. 13-41, juin 1936.

SCARDACCIONE. — Contributo clinico e spérimentale alla conoscenza della papilla don stasi nella ipotonia oculare. *Bull. d'ocul.*, 18, p. 855-876, nov. 1939.

SCHIECK. — Diagnostic ophtalmoscopique de la stase papillaire. *Arch. F. Opht.*, 137, 1937, p. 203-215.

— La nature de la stase papillaire. 1 vol., Fed. Enke Edit., 1942; in *Rev. de neurol.*, n^{os} 7-8, juill.-août 1942, p. 230.

SERR. — La signification clinique et ophtalmologique de la stase papillaire. *Arch. F. opht.*, 135, 1936, p. 431-450.

SICARD. — La méningite séreuse. Son démembrement. Notes pratiques d'actualités. *Méd.*, nov. 1928.

SIEGRIST. — La pathogénie et la thérapeutique de la stase papillaire. *Münch. Méd. Woch.*, t. LXXIV, n° 42, 21 oct. 1927.

SINGÉROVA (Mlle). — Stase papillaire avec régression spontanée. Soc. neurol. de Prague, 16 déc. 1937, in *Rev. neurol.*, 1939-1940, n^{os} 5-7, p. 508.

SOBANSKI. — La valeur des examens dynamométriques pour la théorie pathogénique de la stase papillaire. *Graefe's Arch. F. opht.*, 137, p. 84-92.

SOUQUES. — Traumatisme crânien et tuberculose cérébrale. *Rev. neurol.*, 1920, p. 69.

SOURDILLE. — Pathogénie de la stase papillaire dans les tumeurs cérébrales. *Ann. d'ocul.*, 1929, p. 406.

SOURDILLE et GILBERT. — Affections non traumat. et non tumorales du nerf optique. *Traité d'ophtalmologie*, t. VI, p. 717-839.

SREBRNY, HERMANN et WEINKIPEC. — Thrombose du sinus sigmoïde avec stase papillaire persistante après opération réussie. *Rev. neurol.*, 1934, p. 136.

Stefan-Osterloh. — Das symptom der stauungspapille und die diagnostische ververtlarkeit in der neurologie und Psychiatrie. *Allg. Ztochr. F. Psychiat.*, 114, p. 50-66, 1940.

Suire et du Buit. — Œdème cérébral dans les chocs traumatiques et opératoires. *Paris méd.*, 20 mars 1943.

Tardieu. — Le coma. Thèse Paris, 1942.

Terrien. — Stase papillaire et méningites séreuses. *Bull. de l'Acad. de méd. de Paris*, 113, p. 898-904, 25 juin 1935.

— Valeur de l'examen de l'œil en neurologie. *Bull. méd.*, 49, n° 21, 25 mai 1935, p. 369.

Teulières et Beauvieux. — Les manifestations oculaires tardives dans l'encéphalite épidémique. Rapport à la Soc. d'oto-neuro-ophtalmol., 1931, in *Rev. d'oto-neuro-ophtalmol.*, t. IX, n° 5, mai 1931.

Thiébaut. — Tuberculose cérébrale. Tubercules cérébraux. In. *Encyclopédie médico-chirurgicale*, 17054.

Thurel. — Les traumatismes crâniens.

Tinel. — Système régulateur de la circulation cérébrale. Rapport à la XV[e] réunion neurol. internat., Paris, 1936.

Urecchia. — Méningite séreuse ayant simulé une tumeur. *Rev. neurol. internat.*, 1924, t. XII.

Valière Vialex — Étude des troubles oculaires et sensoriels et des lésions des voies optiques dans les encéphalites aiguës non suppurées et, en particulier, dans l'encéphalite épidémique. Thèse Paris, 1925.

Vallat. — Les accidents cérébraux pseudo-tumoraux de l'hypertension artérielle. Thèse Bordeaux, 1938.

Velter. — Valeur sémiologique de la stase papillaire dans les affections intracrâniennes. *Bull. méd.*, 49, n° 21, 25 mai 1935, p. 363.

Villard et Viallefont. — Manifestations oculaires des oreillons. Stase papillaire simulant une névrite optique. Soc. des sc. méd. et biol. de Montpellier et du Languedoc méditerranéen, 16 déc. 1932, in *Rev. neurol.*, 1933.

Villaret, Justin Bezançon, de Sèze et Cacherat. — Physiologie de la vaso-motricité cérébrale. XV[e] Réun. neurol. internat.

VINCENT. — Tumeurs obstruant l'aqueduc de Sylvius. Congrès internat. de neurol., 1933.

— Sur la ventriculographie dans certaines pseudo-tumeurs du cerveau. Congrès internat. de neurol., 1933.

VINCENT et BERDET. — Les méningites séreuses. *Semaine méd. des hôp.*, 1932.

VINCENT, DAVID et PUECH. — Indications et technique de la ventriculographie. Congrès internat. de neurol., 1933.

VINCENT, DAVID et THIÉBAUT. — Le cône de pression temporal dans les tumeurs des hémisphères cérébraux; sa symptomatologie, sa gravité, les traitements qu'il convient de lui opposer. *Rev. neurol.*, mars 1936.

VINCENT, GUILLAUMAT et LE BEAU. — Les injections intraveineuses d'adrénaline dans le traitement du collapsus vasculaire qui suit l'ablation des tumeurs comprimant le 3e ventricule. Soc. méd. des Hôp. de Paris, 1937, p. 1148.

VINCENT et MARTEL (DE). — Diagnostic et traitement du syndrome d'hypertension intracrânienne. *Prog. méd.*, 1925, p. 835.

VINCENT, THIÉBAUT et RAPPAPORT. — A côté du cône de pression temporal. *Rev. neurol.*, juill. 1930.

WECKERS. — La stase papillaire. *Le Scalpel*, 87e année, n° 11, 18 mars 1933.

WEILL. — Les difficultés du diagnostic de la stase papillaire. Soc. oto-neuro-ophtalmol. de Strasbourg, mars 1929.

Bordeaux, n° 525. — Dépôt légal effectué en 1945 (1er trimestre).

23174. — Imprimeries Delmas, Bordeaux, 31.0192. — 1945.